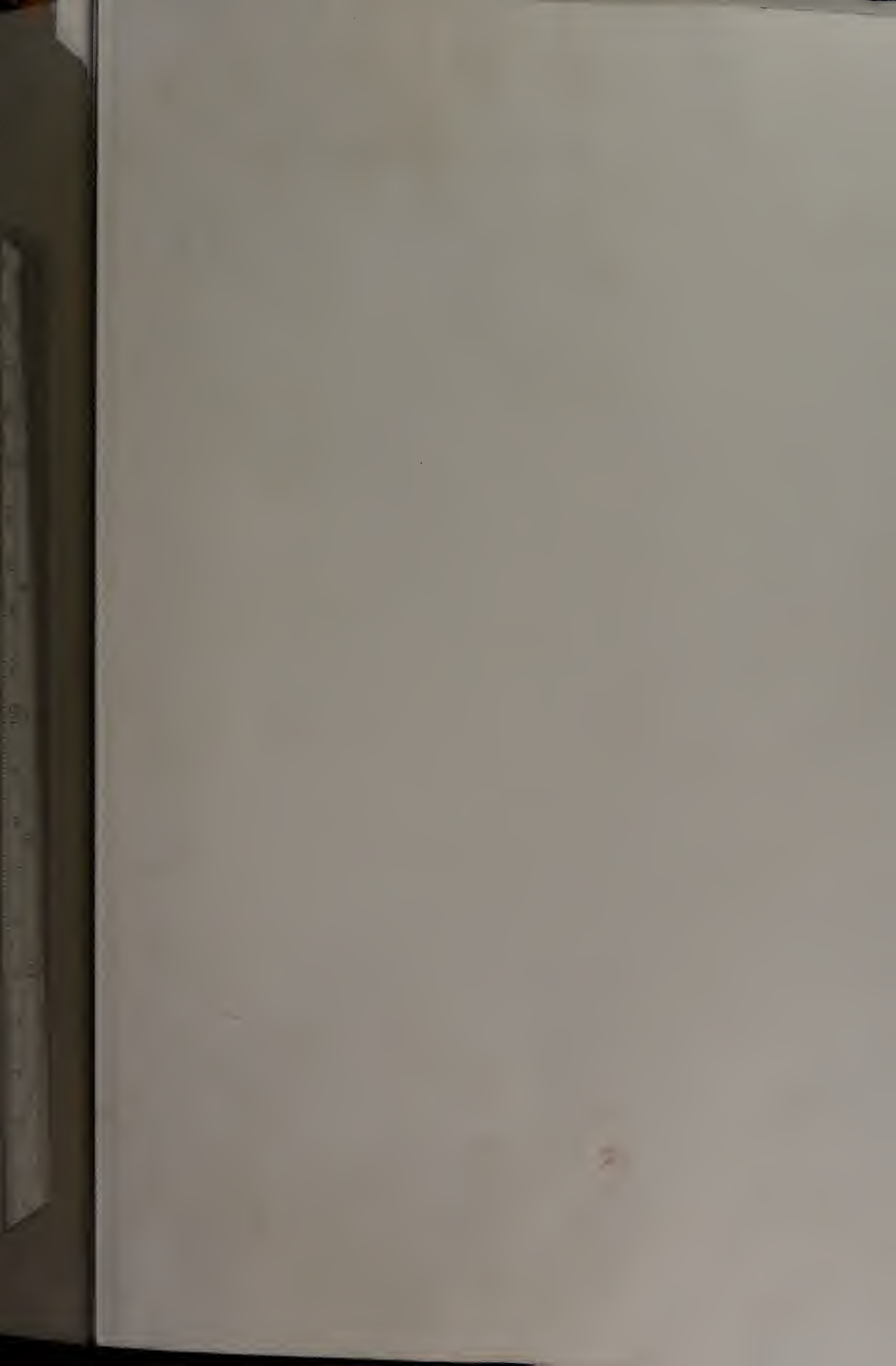
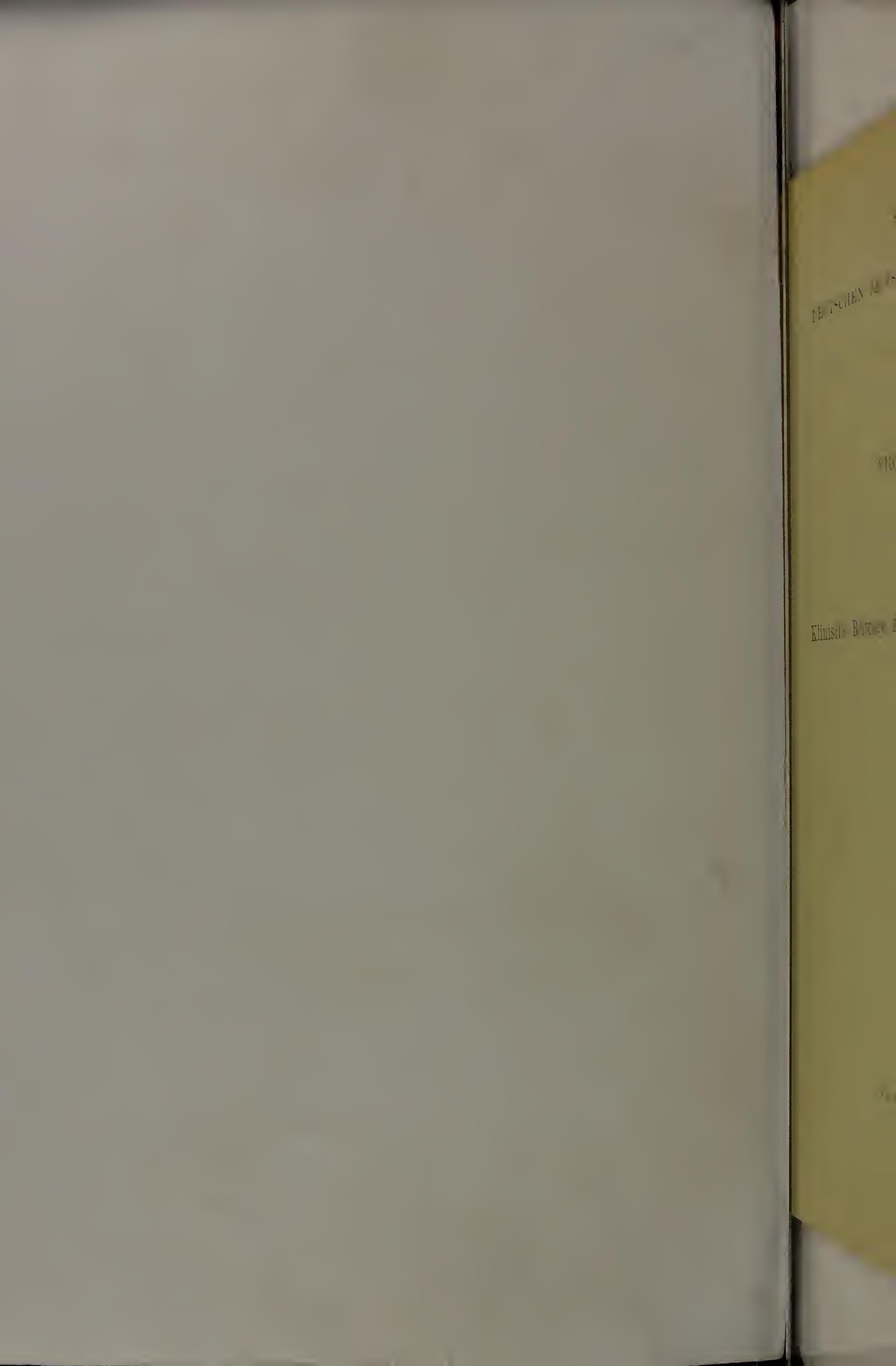




SONDERABDRUCK

AUS DER

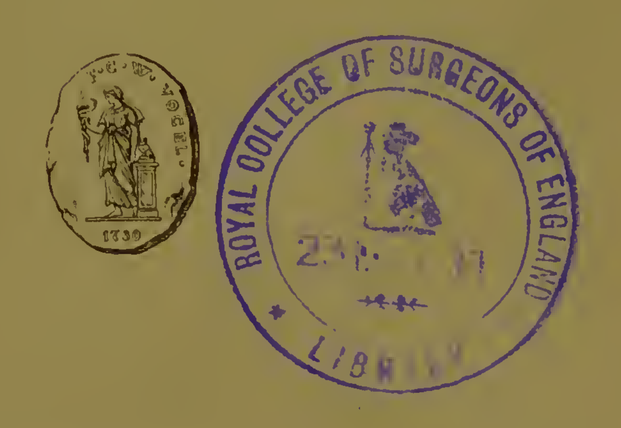
DEUTSCHEN ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

36. BAND.

PROF. KARL PETRÉN

in Upsala.

Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie.



Leipzig,

Verlag von F. C. W. Vogel.

1909.



VIII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Upsala.

Klinische Beiträge zur Kenntnis der Syringomyelie und Hämatomyelie.

Von

Prof. Karl Petrén-Upsala.

(Mit 6 Abbildungen.)

Separatabdruck aus der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XXXVI.

Im Folgenden werden zwei klinische, als Syringomyelie diagnostizierte Beobachtungen mitgeteilt, die aus verschiedenen Gesichtspunkten des Interesses nicht entbehren dürften. Zunächst folgt ein Fall von sehr chronischer spastischer, fast völlig unilateraler Syrinomyelie, welcher Fall meines Wissens bisher vereinzelt ist. Danach teile ich einen Fall mit, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach als Syringomyelie aufzufassen ist, welcher mir aber für die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Syringomyelie und Syphilis von Bedeutung zu sein scheint. Zuletzt kommt ein wahrseheinlich als Hämatomyelie zu diagnostizierender Fall, welcher für die Frage der Differentialdiagnose gegenüber der Syringomyelie, die sicher auszuschliessen ist, vielleicht nicht ohne Interesse ist, und welcher jedenfalls durch seine Entstehungsweise bei einem ärztlichen Eingriff unsere Beachtung in höchstem Grade verdient.

Fall 1. Syringomyelie von rein spastisehem Typus mit fast ausschliesslich unilateralen Symptomen und mit einem Verlauf von wenigstens 34 Jahren.

A. I., Arbeiter, 48 Jahre alt. Aufgenommen in die medizinische Klinik am 11. XII. 1907.

Angeblieh keine neuropathisehe hereditäre Belastung. Im Alter von 5 Jahren soll er während eines halben Jahres zu Bett gelegen haben; die Art der Krankheit lässt sieh nieht feststellen. — Als Kind soll der Patient naehher immer sehwäehlieh gewesen sein, und er behauptet auch, dass er, wenn er müde geworden, leieht umgefallen ist. Etwa im Alter von 14 Jahren bemerkte der Kranke, dass die Bewegungen des linken Arms erschwert wurden, gleichwie auch das Heben sehwererer Gegenstände ihm sehwierig wurde. Etwa gleiehzeitig fing er an, an Schmerzen im linken Oberarme und in der Gegend des linken Ellbogens zu leiden. Diese Sehmerzen sollen naehher zuweilen, nicht aber immer vorhanden gewesen sein; in der späteren Zeit haben sie vielleieht etwas zugenommen. Die sämtlichen betreffenden Angaben des Patienten sind aber gar nieht präzis,

sondern ziemlich unsicher. Die Steifigkeit und die gebeugte Stellung des linken Ellenbogens soll sehr früh in der Krankheit aufgetreten sein.

Die Einschränkung der Beweglichkeit des linken Arms hat ganz allmählich zugenommen; während sehr langer Zeit konnte er noch den Arm zu leichteren Arbeiten benutzen. In den letzten 5 Jahren ist aber der Arm zur Arbeit ganz unbrauchbar gewesen.

Etwa im Alter von 16 Jahren ist der Kranke von oben herabgefallen und hat dabei sich den Kopf so stark geschlagen, dass er das Bewusstsein verlor und einige Tage mit schweren Kopfschmerzen und beim Aufrichten auftretendem Schwindelgefühl im Bett verbleiben musste. Er gibt an, dass er nachher einige Jahre von Kopfschmerzen frei gewesen ist, dass er aber nach dem Alter von 20 Jahren ab und zu an Kopfschmerzen gelitten hat, die die letzten 2 bis 3 Jahre schwerer und beständig geworden sind. Die Kopfschmerzen haben keine bestimmte Lokalisation gehabt, sondern sind an wechselnden Stellen des Cranium aufgetreten.

Eine Zeit nach dem Anfang der Motilitätsstörung des linken Arms hat der Patient eine solche Störung auch des linken Beins bemerkt. Schon im Alter von 21 Jahren zeigte es sich, dass das Bein beim Gehen steif wurde und nachschleppen wollte; zu diesem Zeitpunkt konnte er allerdings noch mehrere Kilometer gehen, wenn er auch unterwegs zuweilen ruhen musste. Die motorische Störung des Beins nahm allmählich zu, und im Alter von 30 Jahren konnte er nur mit Hilfe eines Stockes und nur mit Schwierigkeit gehen. Die letzten 2 Jahre hat er überhaupt nicht mehr gehen können.

Etwa im Alter von 23 Jahren hat der Kranke bemerkt, dass das Gefühl an dem linken Arm herabgesetzt war; das Gefühl soll nachher hier allmählich abgenommen haben. Patient behauptet, dass die Analgesie vor etwa 10 Jahren denselben Grad wie jetzt erreicht hatte. Er hat die Beobachtung gemacht, dass Geschwüre auf dem linken Arm langsamer als sonst auf dem Körper heilten.

Eine Abnahme des Gefühls auf der linken Gesichtshälfte soll der Patient schon im Alter von 25 bis 30 Jahren bemerkt haben. Seit etwa 8 bis 10 Jahren hat sich die Bewegungsfähigkeit auch des rechten Beins verschlechtert.

Mit 30 Jahren hatte er eine Pneumonie durchgemacht und soll nachher während eines ganzen Winters an Influenza gelitten haben.

Status Januar und Februar 1908: Er klagt über Kopfschmerzen und sonst auch über Schmerzen an sehr wechselnden Stellen des Körpers. In psychischer Hinsicht ist er etwas träge, die Stimmung im allgemeinen etwas düster. Das Gedächtnis ist offenbar herabgesetzt, und die sämtlichen anamnestischen Angaben des Patienten sind auffallend unsicher und unbestimmt.

Motilität und Reflexe: Er hat eine linksseitige spastische Hemiplegie. Im Bein kann er nur eine ganz geringe Beugung des Knie- und Hüftgelenks ausführen; diese Bewegungen erfolgen ganz auffallend langsam. Die Muskulatur des linken Beins zeigt überall eine feste Konsistenz; auch der Umfang der Muskulatur ist gut erhalten, das Unterbein links allerdings ein wenig schmäler als rechterseits (Umfang bzw. 29,5 und 31 cm). Typische spastische Rigidität bei passiven Bewegungen des linken Beins. Patellarreflex stark gesteigert, sehr starker Dorsal-

klonus, Plantarreflex wechselnd und unregelmässig, niemals aber ein typischer Babinski.

Der linke Arm hat die Motilität entschieden besser bewahrt; sowohl im Schulter- als im Ellbogengelenk kann er ziemlich grosse Bewegungen (aber nicht von ganz normaler Ausdehnung) ausführen, sie sind aber sehr langsam, scheinen ungeschickt zu sein und kosten dem Kranken offenbar eine grosse Anstrengung. Das Handgelenk steht etwas dorsalflektiert, kann aber in ziemlich grosser Ausdehnung, nicht aber in normalem Maße aktiv bewegt werden. Die Finger befinden sich in der Hand stark eingebogen und können aktiv in den Metacarpophalangealgelenken nur so weit gestreckt werden, dass der Winkel in diesen Gelenken etwa 90° beträgt. In den Interphalangealgelenken stehen die Finger aber nur wenig gebogen und können hier auch aktiv völlig gestreckt werden. Passiv können die Metacarpophalangealgelenke gestreckt werden, dies erfordert aber die Anwendung einer nicht ganz geringen Kraft. Die aktive Abduktion des 2. bis 5. Fingers ist völlig aufgehoben. Ihre Adduktion kann folglich nicht geprüft werden.

Die Muskulatur des linken Arms ist gut erhalten und besonders ihre Konsistenz fest. Ihr Umfang ist allerdings etwas reduziert: linker Oberarm 26, rechter 29 cm; linker und rechter Unterarm bzw. 25,5 und 27 cm. Die Muskulatur des Thenars ist gut entwickelt; es lässt sich durch Palpation feststellen, dass der Abductor indicis gut entwickelt ist und eine feste Konsistenz besitzt. Eine Einsenkung des 2. bis 4. Metacarpalraums lässt sich nicht feststellen. Nur die Muskulatur des Hypothenars scheint reduziert zu sein und auch schlaffe Konsistenz zu zeigen.

Die Sehnen- und Periostreflexe am linken Arm ganz normal entwickelt.

Wir können aus diesen Angaben folgern, dass es sich im linken Arm um eine spastische Parese handelt.

Die Bewegungen des rechten Beins werden mit etwa normaler roher Kraft und in etwa normaler Ausdehnung ausgeführt. Die Bewegungen sind aber etwas langsam und scheinen ungeschickt zu sein. Der Kniehackenversuch zeigt eine gewisse Unsicherheit, nicht aber eine deutliche Ataxie. Patellarreflex erheblich verstärkt. Dorsalklonus lässt sich zuweilen hervorrufen, ist aber immer nur von ganz kurzer Dauer.

Die Motilität des rechten Arms ist normal. Die Sehnen- und Periostreflexe sind deutlich verstärkt (mit der linken Seite und mit normalen Verhältnissen verglichen).

Die Bauch- und Kremasterreflexe fehlen. Die Bauchmuskulatur kontrahiert sich gut beim Versuch des Kranken, sich aus liegender Stellung aufzurichten oder beim Husten, und ein ganz sicherer Unterschied zwischen der Muskulatur der beiden Seiten lässt sich dabei nicht feststellen.

Linkerseits fehlt der Musc. sternocleidomastoideus ganz; Trapezius zum grössten Teil atrophisch. Die Musc. sternothyreoideus, sternohyoideus und omohyoideus treten dagegen bei Kontraktion ganz scharf hervor (weit mehr als normal infolge des Fehlens des Musc. sternocleidomastoideus). Die Nackenmuskulatur scheint linkerseits — von der Atrophie des Trapezius abgesehen — gut entwickelt zu sein; infolge der erwähnten Atrophien treten hier bei Kontraktion der Splenius capitis und die Scaleni mit abnormer Deutlichkeit hervor. Die Halsmuskulatur rechterseits ist normal entwickelt.

Was die Beweglichkeit des Halses betrifft, so ist die Beugung nach vorne, nach hinten und nach rechts normal; die rohe Kraft dieser Bewegungen ist wenigstens einigermassen erhalten. Nach links lässt sich dagegen der Kopf aktiv nur in sehr beschränktem Maße über die Mittellinie hin beugen. Die Drehung des Kopfes erfolgt in normaler Ausdehnung, und zwar sowohl nach der rechten als nach der linken Seite hin; auch die rohe Kraft dieser letzteren Bewegungen ist wenigstens einigermassen bewahrt. Die Beugung des Kopfes nach links kann passiv nur ein wenig weiter als aktiv ausgeführt werden; beim Versuche, den Kopf weiter nach der linken Seite hinüberzubeugen, stösst man auf einen Widerstand, welcher sich nicht überwinden lässt.

Eine sichere Deformität der Wirbelsäule ist nicht vorhanden. Gute Röntgenbilder der Halswirbelsäule, die teils sagittal, teils frontal aufgenommen sind, ergeben nichts Abnormes.

Der Muskelsinn. Der Kranke nimmt die passiven Bewegungen des linken Fusses und der linken Zehen gar nicht wahr. Die Bewegungen des linken Knie- und Hüftgelenks werden nur unsicher aufgefasst, und zwar nur, wenn sie ganz gross sind. Die passiven Bewegungen der linken Fingergelenke, des linken Hand- und Ellbogengelenkes werden gar nicht wahrgenommen, nur sehr grobe Bewegungen des linken Schultergelenks werden aufgefasst.

Nur etwas gröbere Bewegungen der rechten Zehen werden richtig aufgefasst. Eine Störung der Auffassung für die Bewegungen des rechten Fussgelenks lässt sich aber nicht feststellen. Dasselbe ist der Fall betreffs der sämtlichen Gelenke des rechten Arms.

Der Schmerzsinn. Auf der ganzen linken Hälfte des Gesichts ist der Schmerzsinn fast völlig aufgehoben (der Kranke behauptet zwar, wenn man mehrere Versuche nach einander ausführt, vereinzelte Stiche aufzufassen, kann aber Kopf und Spitze der Nadel nicht unterscheiden). Der Schmerzsinn ist linkerseits auf den folgenden Teilen völlig aufgehoben, nämlich dem behaarten Teile des Kopfes, dem Hals, dem ganzen Arm und der vorderen und hinteren Seite des Brustkastens bis zu einer horizontalen Linie unmittelbar unterhalb des Mamillarplanes; auf einem etwa handbreiten Gebiet unterhalb dieser Linie ist die Unterscheidung des Kopfes und der Spitze der Nadel unsicher (vgl. Fig. 1 und 2). Auf dem Bauche und dem Rücken unterhalb dieses Gebietes, gleichwie auf dem linken Bein, scheint der Schmerzsinn normal zu sein; allerdings ist zu bemerken, dass der Kranke bei diesen Untersuchungen auch hier nicht immer richtige Antworten gibt (wohl aber im allgemeinen), was aber durch seine ungenügende Aufmerksamkeit bedingt sein dürfte.

Auf der rechten Seite des Gesichts kann er in der Regel zwischen dem Kopf und der Spitze der Nadel richtig unterscheiden. Auf der rechten Seite des Halses ist aber der Schmerzsinn sehr unsicher. Bei Messung des Grades von Hypalgesie (wobei ein von dem bekannten Sinnesphysiologen S. Alrutz konstruierter Algesimeter benutzt worden ist[1]))

---

1) Der Algesimeter von Alrutz basiert auf demselben Prinzip wie der Algesimeter von Thunberg, d. h. auf der Reizung mit einer feinen Nadelspitze, wobei der zum Erwecken einer Stichempfindung nötige Druck gemessen wird. Nur liegt der Unterschied zwischen den beiden Apparaten darin, dass der Druck

wurde eine Reizschwelle von 5—6 g gefunden, während die früheren von mir und Carlström mit dem Thunbergschen Algesimeter vorge-

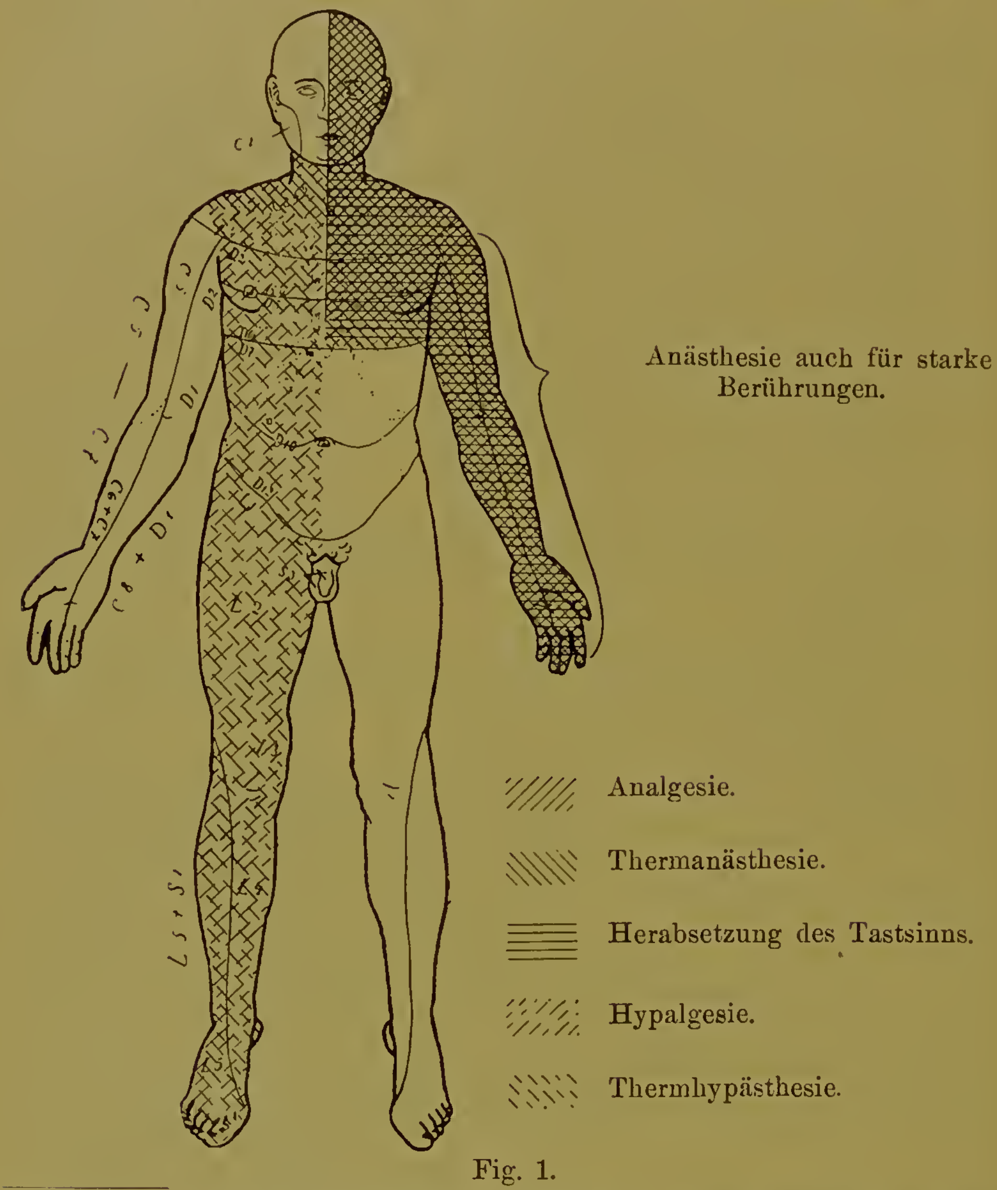


Fig. 1.

---

beim Thunbergschen Algesimeter durch ein Gewicht, welches auf einem Hebelarme verschoben werden kann, hergestellt und variiert wird, beim Alrutzschen Algesimeter dagegen durch eine Feder, deren Spannung sich durch eine Schraube variieren lässt. Bei jenem Apparate kann der Druck, wie leicht verständlich ist, innerhalb weiterer Grenzen als bei diesem variiert werden und besonders können weit kleinere Belastungen benutzt werden, was für die Bestimmung der wahren Reizschwelle des Schmerzsinns, wenn keine Abstumpfung des Sinns vorhanden, nötig ist. Andererseits ist aber der Algesimeter von Alrutz weit handlicher und viel bequemer zu benutzen. Für die Anwendung am Krankenbette besitzt dieser Apparat besonders darin einen entschiedenen Vorzug, dass er in jeder beliebigen Stellung benutzt werden kann, während der Thunbergsche immer horizontal gehalten werden muss.

nommenen Untersuchungen lehren, dass die Reizschwelle des Schmerzsinnes unter normalen Verhältnissen hier fast immer unterhalb 1 g liegt.

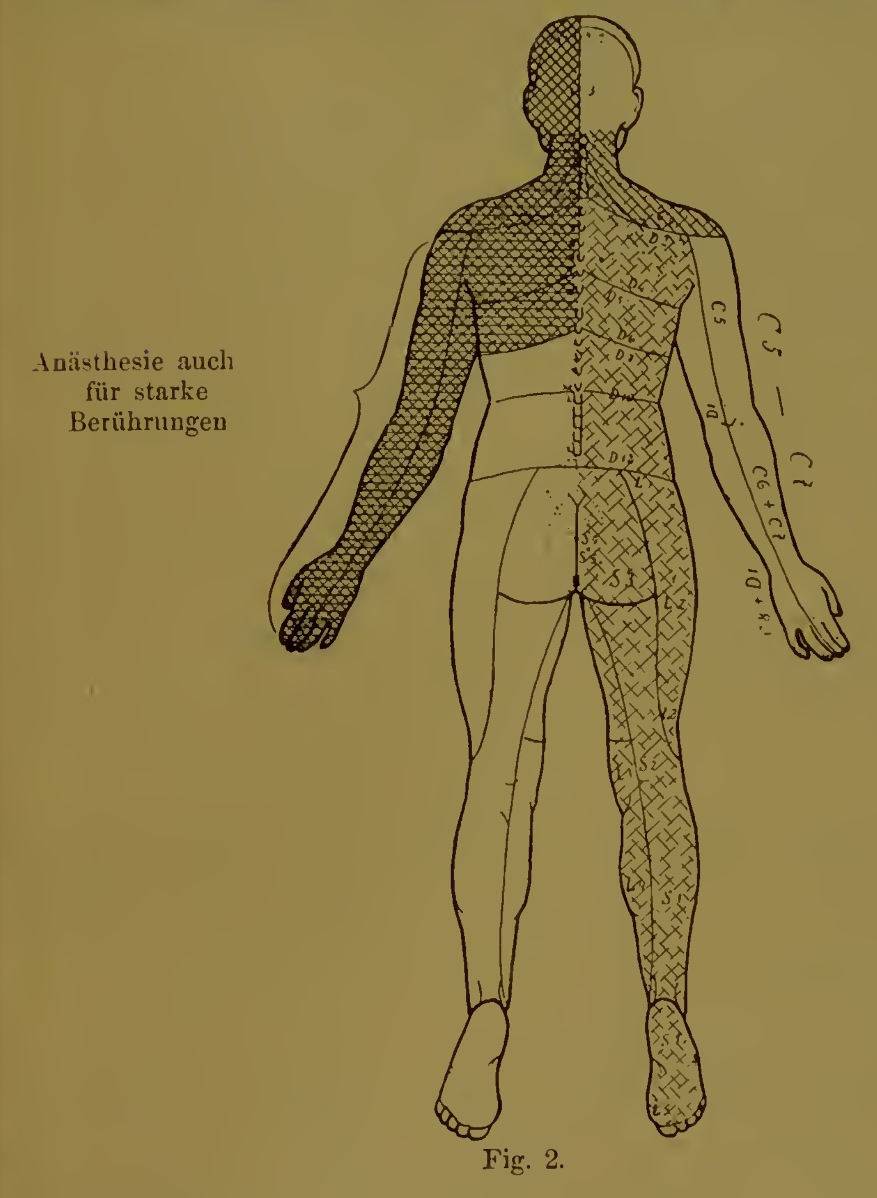


Fig. 2.

Die Unsicherheit des Schmerzsinnes tritt auf der vorderen Hälfte des Umfanges des Halses stärker als auf dem hinteren hervor; sie erstreckt sich nicht auf den behaarten Teil des Kopfes und auffallenderweise nicht auf die Gegenden unterhalb des Schlüsselbeins.

Auf dem rechten Arm zeigt der Kranke beim Unterscheiden zwischen dem Kopf und der Spitze der Nadel nur eine leichte Unsicherheit, welche aber auf der rechten Hälfte des Rumpfes etwas stärker ausgesprochen ist (wenn auch nicht auf dem obersten Teil des Brustkastens deutlich hervortretend[1]). Die Reizschwelle des Schmerzsinnes ist auch auf dem Arm

1) Infolge eines Versehens bei der Ausführung der Zeichnung ist dies auf Fig. 1 nicht angegeben.

zu 2 g bestimmt worden, auf der rechten Hälfte des Rumpfes aber zu 5 g. Auf dem rechten Bein ist die Herabsetzung des Schmerzsinnes wenigstens bei gewissen Gelegenheiten stärker als auf der rechten Hälfte des Bauches hervorgetreten; bei anderen Gelegenheiten habe ich aber einen solchen Unterschied nicht mit Sicherheit nachweisen können, immer ist aber der Schmerzsinn auf diesem Bein herabgesetzt gefunden worden.

Die Temperatursinne. Der Kranke zeigt Thermoanästhesie auf der linken Hälfte des Gesichts, des Halses und des Brustkastens (an diesen Orten wird erst eine Temperatur von 50° C. als „lau" bezeichnet) und ferner auf dem linken Arm (wo Temperaturen bis zu 70° C. nicht aufgefasst werden). Auf der rechten Seite des Halses findet sich eine Thermoanästhesie, deren Grad etwa demjenigen auf der linken Seite des Halses (50° C. als „lau" bezeichnet) entspricht. Auf der rechten Seite des Gesichts, dem rechten Arm, der linken Seite des Bauches und dem linken Beine ist der Temperatursinn wenigstens etwas normal, so dass Temperaturdifferenzen von 5° C. unterschieden werden. Auf der rechten Seite des Rumpfes ist der Temperatursinn herabgesetzt; der Grad dieser Störung nimmt von oben nach unten allmählich zu, ohne dass man bestimmte Grenzen auffinden kann. Auch das rechte Bein ist von dieser Thermoanästhesie befallen.

Der Tastsinn (nach Heads Methode durch möglichst leise Berührung mit einem Büschel ganz feiner Baumwolle geprüft) ist auf den folgenden Partien aufgehoben: auf der linken Seite des Halses, dem linken Arm und auf der linken Seite des Rumpfes etwa ebenso weit hinab, wie die Störung des Schmerzsinnes sich erstreckt. Stärkere Berührungen, welche sich nicht nur auf die oberflächlichen Teile der Haut beziehen, wie Kneifen von Hautfalten mit den Fingern, werden nur auf dem linken Arm nicht aufgefasst, hier aber gar nicht. Auf den sämtlichen hier nicht erwähnten Teilen des Körpers ist der Tastsinn normal; allerdings lässt es sich bemerken, dass auf den Füssen die Berührung mit der Baumwolle nur auf den behaarten Teilen aufgefasst wird; in dieser Hinsicht gibt aber die Untersuchung auf den beiden Füssen genau dasselbe Ergebnis. Meiner sonstigen Erfahrung nach kann ich aber diesem Verhalten keine sichere pathologische Bedeutung zuerkennen.

Die Kranialnerven (Hautsenibilität des Trigeminus vergleiche oben): Geruch normal. Augenhintergrund normal. Beim Blick seitwärts tritt Nystagmus auf. Sonst keine Störung der Funktionen der inneren oder äusseren Augenmuskeln. Keine von den oculo-pupillären Symptomen, welche die Folge einer Lähmung des Halssympathicus darstellen, sind vorhanden. Die Funktion der Kaumuskulatur ist ganz ungestört. Der Masseterenreflex ist lebhaft. Die Auffassung von Nadelstichen ist linksseitig auf der ganzen Wangenschleimhaut stark herabgesetzt, nicht aber aufgehoben.

Facialis frei. Das Gehör etwas herabgesetzt, nicht aber in höherem Maße.

Der Geschmack sowohl auf dem vorderen als auf dem hinteren Teile der Zunge normal. Keine sichere Störung des Schmerzsinnes auf der Zunge. Linksseitige Gaumensegellähmung: in Ruhe ist die Stellung des Segels normal, bei Phonation hebt sich aber die rechte Seite stärker, und die Uvula wird nach der rechten Seite hinübergezogen. Das linke Stimmband ist entschieden schmäler als das andere, und es ist eine linksseitige Posticuslähmung vorhanden. Die Sensibilität des Rachens ist auch auf der linken Seite wenigstens nicht aufgehoben, und der Würgreflex ist vorhanden.

Keine Atrophie der Zunge und keine Störung von Beweglichkeit der Zunge. Das Schlingen zeigt keine Störung. Die Sprache ist auffallend monoton und scheint etwas skandierend zu sein. Der Kranke kann aber jeden Buchstaben für sich deutlich und ohne nachweisbare Störung aussprechen.

Keine Störung der Motilität der Blase oder des Mastdarms. Impotentia scheint vorhanden zu sein. Keine besonderen krankhaften Symptome seitens der sonstigen inneren Organe sind nachgewiesen worden.

Dass es sich hier um eine Syringomyelie mit Syringobulbie kompliziert handelt, ist ohne weiteres klar. Das Vorhandensein einer dissoziierten Anästhesie in der typischen Form mit nur Analgesie und Thermoanästhesie bei normalem Tastsinn (nämlich in den Innervationsgebieten des linken Trigeminus und der rechten oberen Cervikalnerven), die vollständige Anästhesie des linken Arms mit Ausbreitung dieser Anästhesie auch auf das Gebiet der oberen Cervikal- und der oberen Dorsalnerven derselben Seite, die spastische Lähmung (nämlich der Beine, besonders des linken), die charakteristischen Erscheinungen der halbseitigen Bulbärparalyse (nämlich ausser den erwähnten Sensibilitätsstörungen des Trigeminus Stimmbandlähmung, Gaumensegellähmung und atrophische Lähmung des Accessorius spinalis) und schliesslich die allmähliche Entwicklung dieses Krankheitsbildes während mehr als 30 Jahren, dies alles ist für Syringomyelie charakteristisch und lässt sich durch keine andere Krankheit erklären.

Andererseits weicht das Bild der Syringomyelie bei diesem Falle in vielen Hinsichten von demjenigen ab, welches die Syringomyelie gewöhnlich darbietet. Diese Abweichungen geben eine ungewöhnliche Lokalisation des krankhaften Prozesses im Rückenmark an.

Zunächst lehrt das Fehlen einer Atrophie, dass die Vorderhörner von dem pathologischen Prozess in der Hauptsache freigeblieben sind. Die einzige Ausnahme (vom linken Hypothenar abgesehen) bilden die vom Nerv. access. spin. innervierten Muskeln, welche völlig atrophisch sind. Die spastische Parese, welche besonders das linke Bein und den linken Arm betrifft, zeigt uns, dass der linke PyS stark affiziert worden ist, und dass diese Läsion wenigstens nicht tiefer als im obersten Cervikalmark liegen kann. In der Pyramidenkreuzung dürfte diese Läsion kaum sitzen, da der rechte Arm keine paretischen und keine deutlicher entwickelten spastischen Erscheinungen darbietet, und oberhalb der Kreuzung, also nach der rechterseits verlaufenden Pyramidenbahn dürfte die Läsion wenigstens der Wahrscheinlichkeit nach nicht gut verlegt werden können, da die Erscheinungen der Syringobulbie eine erhebliche linksseitige Affektion des verlängerten Marks und zwar nur eine linksseitige sicher angeben. Folglich ist das oberste Cervikalmark wahrscheinlich als der Sitz der Läsion der linken Pyramidenbahn

anzunehmen. Dadurch wird auch die atrophische Lähmung der vom Nerv. accessorius spinal. innervierten Muskeln erklärt, wenn man sich nämlich an den Verlauf der Wurzel dieses Nerven innerhalb des Rückenmarks gerade durch die Pyramidenbahn erinnert.

Es findet sich eine Erscheinung beim Kranken, deren Erklärung mir Schwierigkeiten bereitet hat, nämlich die Einschränkung seiner Fähigkeit, den Kopf nach links zu beugen. Ich habe nämlich keine Atrophie der Hals- oder Nackenmuskulatur gefunden, welche eine genügende Erklärung für diese beschränkte Beweglichkeit abgeben könnte. Ich habe mich deshalb fragen müssen, ob nicht die Unfähigkeit, den Kopf nach links zu beugen, als die Folge einer spastischen Parese aufzufassen wäre. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass eine solche Parese den Widerstand bei der passiven Beugung des Kopfes nach links jedoch nicht ohne weiteres erklärt. Wenn es sich nichtsdestoweniger um eine Parese dieser Art handelte, so wäre daran zu denken, ob eine Läsion des linken PyS unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung als die Ursache dieser spastischen Parese aufgefasst werden könnte. M. W. liegen keine früheren Beobachtungen vor, welche uns dazu verhelfen könnten, auf die in diesem Zusammenhange in Betracht kommende Frage betreffs des Verlaufes der Pyramidenkreuzung zum Vorderhorn der oberen Hälfte des Cervikalmarks eine Antwort zu geben.[1])

Bei näherer Betrachtung des Verhaltens der spastischen Parese der linksseitigen Extremitäten fällt ein Umstand in die Augen, nämlich dass die Lähmung im Bein viel stärker als im Arm ausgesprochen ist. Bekanntlich ist sonst bei Läsion einer Pyramidenbahn irgendwo oberhalb der Cervikalanschwellung das Gegenteil der Fall. Diese Abweichung bei dem hier mitgeteilten Falle erlaubt uns mit grösster Wahrscheinlichkeit zu schliessen, dass eine zweite Läsion des PyS irgendwo unterhalb der Cervikalanschwellung vorhanden ist, welche vollständiger als diejenige im oberen Cervikalmark ist. Im Hinblick auf die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung auf der linken Seite des Rumpfes können wir ferner aller Wahrscheinlichkeit nach den Schluss ziehen, dass diese zweite Läsion im oberen Dorsalmark zu suchen ist.

1) Nachtrag bei der Korrektur. Im letzten Hefte dieser Zeitschrift gibt es allerdings eine kasuistische Mitteilung (traumatische Hämatomyelie) von Resnikow u. Josefovitsch, wo die Verff. die am nächsten liegende Möglichkeit, um die klinischen Symptome zu erklären, nämlich die Annahme einer traumatischen Zerstörung beim Orte des Trauma, abgewiesen haben — einfach weil sie die Möglichkeit zu vergessen scheinen, dass die motorischen Fasern zu den oberen Cervikalsegmenten vielleicht die Pyramidenbahn ein paar Segmente oberhalb ihres Endpunktes in den Vorderhörnern verlassen hätten. Dieser Fall scheint mir eben für die letzterwähnte Möglichkeit zu sprechen.

Um die Sensibilitätsstörung dieses Falles zu erklären, muss ich ıf das Ergebnis hinweisen, zu welchem ich in meiner vor einigen ıhren veröffentlichten Arbeit über die sensorischen Bahnen im Rücken- ıark — nach kritischer Durchsicht unserer ganzen betreffenden Literatur on klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen gleich- ie auch von einigen Formen nur klinisch untersuchter Fälle (besonders 'essersticbe des Rückenmarks) — gekommen bin. Das Ergebnis ieser Arbeit lautet kurz so, dass der Schmerz- und Temperatur- nn durch das Hinterhorn derselben Seite und später durch eine lange ahn des gekreuzten Seitenstrangs nach oben verlaufen, dass der Tast- nn aber über zwei verschiedene Bahnen verfügt, nämlich eine, die wa mit derjenigen des Schmerz- und Temperatursinns zusammen erläuft, und eine andere, welche durch die lange exogene, ungekreuzte ahn im Hinterstrang gebildet wird. Damals habe ich wenigstens e grosse Mehrzahl der klinisch und pathologisch-anatomisch unter- ıchten, für die Beurteilung dieser Frage anwendbaren Fälle von yringomyelie aus der Literatur durchgemustert und nachgewiesen, ıss die Erfahrung in diesen Fällen der Hauptsache nach mit der von ıir dargelegten Auffarsung über die sensorischen Bahnen im Rücken- ıark übereinstimmt. Die weitere klinische und pathologisch-ana- omische Erfahrung der Rückenmarkspathologie aus den späteren Jahren at m. E. diese Auffassung immer mehr bestätigt.

Eine mit der meinigen einigermassen übereinstimmende Ansicht ber die sensorischen Bahnen im Rückenmark war schon früher von dinger erwähnt worden. Diese Auffassung scheint jetzt allmählich ıehr anerkannt zu werden. Ich verweise als Beispiel dafür auf die- nigen zwei Arbeiten, die nach mir und gerade in den letzten Jahren ch mit dieser Frage am eingehendsten beschäftigt haben, nämlich ie von Head und Thompson und von Rothman, unter welchen ieser Autor den von mir in meiner betreffenden Arbeit betretenen Veg, nämlich das nähere Studium der Fälle von Messerstich ins Rücken- ıark, befolgt hat, und welche sämtlich zu derselben Auffassung in ezug auf die Bahnen des Tastsinns wie ich gekommen sind. Aller- ings ist zu bemerken, dass Rothmann die gekreuzte Bahn des Tast- nns nicht in den Seiten-, sondern in den Vorderstrang verlegen ill. Ich kann jedoch durchaus nicht finden, dass Rothmann irgend elche Beweise für die Berechtigung dieser seiner Abweichung von ıeiner Auffassung erbracht hat — soweit es sich um die Verhältnisse eim Menschen handelt. Er hat zwar mehrere interessante Durch- chneidungen verschiedener Stränge des Rückenmarks beim Hunde orgenommen und ist dabei zu dem Ergebnis gekommen, dass der 'astsinn (die Berührungsempfindung) teils durch den gleichseitigen

Hinterstrang, teils durch den gekreuzten Vorderstrang geleitet wird. Ich muss indes jetzt gerade wie in meiner früheren, hier zitierten Arbeit über die Bahnen der Hautsinne im Rückenmark entschieden davor warnen, die durch die Tierexperimente gewonnene Erfahrung ohne weiteres auf den Menschen übertragen zu wollen. Für die Berechtigung von dieser Warnung geben uns eben die hier zitierten Experimente von Rothmann ein sehr gutes Beispiel. Er hat nämlich (beim Hunde) gefunden, dass sowohl die Vorder- als die Seitenstränge je für sich eine weit grössere Bedeutung für den Muskelsinn als die Hinterstränge haben, so dass der Ausfall der Hinterstränge „zu keiner erkennbaren Störung des Muskelsinns führt". Es ist ohne weitere Erläuterung klar, dass dies mit den Verhältnissen beim Menschen gar nicht übereinstimmt. Wir müssen folglich unsere endgültigen Schlüsse betreffs der Verhältnisse beim Menschen auf Beobachtungen am Menschen gründen.

Wenn wir uns aber der Darstellung in diesem Punkte bei Rothmann zuwenden, so hat er nur 3 Fälle von Messerstichverletzung des Rückenmarks mit nachfolgender anatomischer Untersuchung näher in Betracht gezogen, nämlich diejenigen von Jolly, Albanese und von Peugniez und Philippe[1]), und hat dabei gefunden, dass diese Beobachtungen der Möglichkeit, dass diese eine Bahn des Tastsinnes in den Vorderstrang zu verlegen wäre, nicht widersprechen. Nun ist aber zu bemerken, dass die erwähnten Beobachtungen sich in jeder Hinsicht ebenso gut mit der Verlegung der gekreuzten Bahn des Tastsinnes in den Seitenstrang wie in den Vorderstrang in Einklang bringen lassen. Sonst hat aber Rothmann nicht — was die Verhältnisse beim Menschen betrifft — versucht, den geringsten Beweis dafür zu erbringen, dass diese Bahn in den Vorderstrang statt in den Seitenstrang zu verlegen wäre. Andererseits kann ich aber auf die in meiner betreffenden Arbeit zitierten Beobachtungen von Karplus und Mann hinweisen, welche sich wohl mit meiner Auffassung (die gekreuzte Tastsinnbahn im Seitenstrang), nicht aber mit der Rothmannschen (diese Bahn im Vorderstrang) vereinigen lässt. (Was besonders den Fall von Mann betrifft, so lässt sich dieser wenigstens nicht mit der Formulierung, welche Rothmann von seiner Auffassung gegeben hat, um den Fall von Albanese erklären zu können, in Einklang bringen, nämlich dass die betreffende Bahn nicht im medialsten Teile des Vorderstrangs, sondern in seinem lateralen Teile verliefe). Ich halte mich demnach für völlig berechtigt, die von Rothmann vorgeschlagene Ab-

1) Dieser Fall ist allerdings infolge der während der späteren Zeit des Lebens offenbar fortschreitenden Prozesse im Rückenmark für das Studium dieser Frage nicht besonders gut geeignet.

weichung von meiner Auffassung über die Bahn der Hautsinne im Rückenmark abzulehnen.

Nach meiner hier angegebenen Auffassung von den sensorischen Bahnen im Rückenmark erklären sich die verschiedenen Formen von Sensibilitätsstörungen, welche bei Syringomyelie vorkommen, offenbar in der Weise, dass eine Zerstörung nur des Hinterhorns (oder der Hinterhörner) die typische dissoziierte Anästhesie (nur Analgesie und Thermoanästhesie) bewirkt, welche folglich (wenigstens bei Zerstörung des ganzen Hinterhorns eines, bezw. mehrerer Segmente) vom segmentalen Typus ist, während der Tastsinn unter diesen Umständen nicht verloren geht, weil die andere Bahn dieses Sinnes durch den Hinterstrang noch vorhanden ist. Wenn aber die Läsion zusammen mit dem Hinterhorn auch den Hinterstrang derselben Seite angreift, so wird eine Störung auch des Tastsinnes, d. h. eine Anästhesie sämtlicher Hautsinne erfolgen. Diese Anästhesie des Tastsinns wird im allgemeinen segmentalen Typus aufweisen, obgleich diejenige Läsion des Hinterstrangs, welche sie zunächst hervorgerufen hat, sich auf eine lange Bahn (deren Fasern also keine segmentale Anordnung zeigen) bezieht. Diese scheinbar auffallende Tatsache erklärt sich dadurch, dass eine Anästhesie des Tastsinns erst durch die Schädigung seiner beiden Bahnen erfolgt, so dass die Zerstörung des Hinterstrangs keine solche Anästhesie bewirkt; deshalb tritt sie bei Zerstörung des Hinterstrangs nur auf denjenigen Gebieten auf, für welche auch die andere Bahn durch das Hinterhorn geschädigt worden ist.

Die lange exogene, ungekreuzte Bahn des Hinterstrangs dient indes unserer ganzen Erfahrung nach dazu, noch eine andere Funktion fortzuleiten, nämlich den Muskelsinn. Da demnach die eine Bahn des Tastsinnes mit derjenigen des Schmerz- und des Temperatursinns, seine andere Bahn mit derjenigen des Muskelsinns in der Hauptsache zusammenfällt, so haben wir folglich entschieden zu erwarten, dass, wenn auf einer Extremität eine Anästhesie sowohl des Schmerz- und des Temperatursinns als des Muskelsinns besteht, eine Störung auch des Tastsinns auf derselben Extremität vorhanden sein muss. Wir müssen erwarten, dass diese Regel zutrifft, sowohl wenn die Anästhesie des Schmerz- und des Temperatursinns durch eine Läsion des Hinterhorns (also eine Anästhesie von segmentalem Typus), als wenn sie durch eine Läsion ihrer langen Bahn im gekreuzten Seitenstrang bedingt worden ist.

Nach dieser Auseinandersetzung der allgemeinen Schlüsse bezüglich der Erklärung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie, zu welchen meine Auffassung über die sensorischen Bahnen im Rückenmark uns geführt hat, wird die Deutung der Anästhesie in diesem

Falle keine Schwierigkeiten bereiten. Die Anästhesie des Schmerz- und Temperatursinns auf der linken Seite des Halses, dem linken Arme und der linken Seite des Brustkastens zeigt, dass das linke Hinterhorn in der ganzen Ausdehnung vom obersten Cervikalmark bis etwa zur Mitte des Brustmarks (nicht aber weiter nach unten) zerstört worden ist. Die gleichzeitige Anästhesie des Tastsinns auf denselben Gebieten lehrt indes, dass auch der linke Hinterstrang hier stark angegriffen sein muss. Die Ausdehnung, in welcher dies der Fall ist, können wir nicht bestimmen, weil die betreffende Bahn im Hinterstrang „eine lange", ohne jede segmentale Anordnung ist. Andererseits können wir aber infolge der Ausdehnung dieser Anästhesie nach oben sicher schliessen, dass die Läsion des Hinterstrangs im obersten Cervikalmark vorhanden sein muss. Es ist leicht ersichtlich, dass das fast vollständige Verschwinden des Muskelsinnes für das linke Bein und den linken Arm mit der Annahme einer Zerstörung des linken Hinterstrangs im oberen Cervikalmark völlig übereinstimmt.

Auf der rechten Seite des Halses haben wir eine Analgesie und Thermoanästhesie, nicht aber eine Störung des Tastsinns. Folglich haben wir in der oberen Hälfte des Cervikalmarks eine Läsion des rechten Hinterhorns, nicht aber des rechten Hinterstrangs. Damit steht es auch im Einklange, dass der Muskelsinn für das rechte Bein und den rechten Arm in der Hauptsache normal ist.

Das rechte Bein zeigt etwas spastische Erscheinungen, wir müssen demnach eine leichte Läsion der rechten Pyramidenbahn annehmen. Gleichzeitig bemerkt man eine Langsamkeit, Unsicherheit, Unbeholfenheit der Bewegungen des rechten Beins; ihre Ausführung scheint den Kranken eine weit grössere Anstrengung als normalerweise zu kosten. Da die rohe Kraft etwa normal ist, ist man m. E. berechtigt, die betreffende motorische Störung als eine Incoordination zu bezeichnen. Andererseits ist die Form der Bewegungsstörung in diesem Falle von derjenigen bei Tabes (grosse, schnelle, ruckweis erfolgende Bewegungen) ganz verschieden. Diese Art von Incoordination habe ich vor einigen Jahren bei Fällen von chronischer Myelitis im Stadium der Rekonvaleszenz in einer schwedisch gedruckten Arbeit beschrieben und als ihre Ursache die unvollständige Läsion oder mit anderen Worten das gestörte Leitungsvermögen der Pyramidenbahnen angenommen. In Übereinstimmung mit dieser Auffassungsweise habe ich für diese Störung den Namen: spastische Incoordination vorgeschlagen.

Es dürfte am nächsten liegen, die unvollständige Läsion des rechten PyS nach dem oberen Cervikalmark zu verlegen. Im rechten Arm finden sich etwas verstärkte Reflexe, sonst aber keine Motilitätsstörung.

Indessen dürfte nichts gegen die Möglichkeit sprechen, dass eine leichte Läsion der Pyramidenbahn an diesem Orte im Arm nur verstärkte Reflexe, im Bein aber etwas ausgesprochenere spastische Erscheinungen bedingen könnte. Für den Sitz der Läsion des rechten PyS im oberen Teile des Cervikalmarks spricht ferner der Umstand, dass wir bei Syringomyelie nicht gut eine Affektion eines PyS ohne Läsion des Hinterhorns (und noch weniger ohne Läsion weder des Hinterhorns noch des Vorderhorns) auf derselben Seite zu erwarten haben. In diesem Falle können wir aber nur für das obere Cervikalmark eine Affektion des rechten Hinterhorns annehmen (in keiner Höhe aber eine Affektion des rechten Vorderhorns).

Es erübrigt uns noch, die (unvollständige) Analgesie und Thermoanästhesie auf dem rechten Bein und der rechten Seite des Rumpfes zu erörtern. Diese Sensibilitätsstörung muss offenbar auf eine Läsion der langen gekreuzten Bahn im linken Seitenstrang (Gowerssches Bündel, Tractus spino-thalamicus (Edinger)) zurückgeführt werden. Die betreffende Anästhesie ist nur unvollständig, und in Übereinstimmung damit lässt sich für dieselbe keine scharfe obere Grenze feststellen. Folglich kann der Sitz der behaupteten unvollständigen Läsion des linken Gowersschen Bündels nicht genauer bestimmt werden, der Umstand aber, dass wir eine vollständige Zerstörung des linken PyS im oberen Dorsalmark angenommen haben, spricht dafür, dass die Ausdehnung der Läsion auch zum Gowersschen Bündel auf demselben Orte stattgefunden hatte. Die Ausbreitung der betreffenden Anästhesie, sofern sie sich feststellen lässt, widerspricht nicht dieser Annahme.

Betreffs der Sensibilitätsstörungen wäre noch zu erwähnen, dass der Tastsinn auf dem rechten Bein normal gefunden worden ist, obgleich sowohl der Schmerz- und die Temperatursinne als auch der Muskelsinn (dieser jedoch nur in geringem Grade) herabgesetzt sind; der oben dargelegten Regel nach wäre nämlich unter diesen Umständen eine Herabsetzung auch des Tastsinnes zu erwarten. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass wir nicht das Recht haben, eine absolute Gültigkeit der angegebenen Regel zu fordern, weil wir, wie ich schon in meiner früheren Arbeit dargelegt habe, annehmen müssen, dass der Verlauf der betreffenden beiden Bahnen des Tastsinnes zwar einerseits mit derjenigen des Schmerz- und des Temperatursinnes, andererseits aber mit derjenigen des Muskelsinnes in der Hauptsache, nicht aber vollständig übereinstimmt. In diesem Falle war auch die Herabsetzung des Muskelsinnes im rechten Bein nur eine ziemlich leichte.

Die Schlussfolgerungen betreffs des Sitzes und der Ausbreitung des krankhaften Prozesses in diesem Falle, zu welchen wir hier ge-

kommen sind, dürften meines Erachtens in der Hauptsache zuverlässig sein. Demnach hätte die Syringomyelie in diesem Falle das linke Hinterhorn vom obersten Cervikalmark bis etwa zu der Mitte des Dorsalmarks zerstört und sich in zwei verschiedenen Höhen des Rückenmarks weiter verbreitet, nämlich teils irgendwo im oberen Dorsalmark, wo der linke PyS zerstört und die linke Gowerssche Bahn zum Teil angegriffen worden wäre, teils im obersten Cervikalmark, wo die Syringomyelie sich sowohl nach dem linken PyS und dem linken Hinterstrang (vollständige Zerstörung) als auch nach dem rechten Hinterhorn (wahrscheinlich mit leichter Affektion auch des rechten PyS) erstreckt hätte.

Bei Betrachtung dieses Falles ist zu bemerken, dass die Symptome trotz der sehr langen Dauer der Krankheit in der Hauptsache nur unilateral sind, wenn auch Symptome von der anderen (rechten) Seite nicht ganz gefehlt haben, nämlich ein gewisser Grad von spastischer Parese des rechten Beins und leichtere Sensibilitätsstörungen auf der rechten Seite des Halses. Was aber die Herabsetzung des Schmerz- und des Temperatursinns auf der rechten Seite des Rumpfes und dem rechten Beine betrifft, so sind sie auf die Veränderung des linken Seitenstranges zurückzuführen und geben folglich keine Abweichung von unilateraler Ausbreitung der anatomischen Veränderungen an. Folglich bietet der Fall ganz überwiegend das Bild einer Syringomyelie des unilateralen Typus dar.

Gerade im Anfange der Entwicklung der Syringomyelie dürften zwar im allgemeinen die Symptome nur einerseits auftreten, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle treten aber die Symptome bald auch auf der anderen Seite auf. Im ganzen liegt indes eine nicht geringe Zahl von Fällen vor, wo die Krankheit auch während eines längeren Verlaufes den unilateralen Charakter bewahrt hat, wo es sich allerdings natürlich nicht entscheiden lässt, ob nicht auch die andere Seite des Rückenmarks später von der Krankheit ergriffen werden wird — wenn nämlich die Fälle nicht bis zum Tode beobachtet worden sind. Eine Reihe solcher Fälle werden hier unter Angabe der bekannten Dauer der Krankheit zitiert (Rossolimo: ½ Jahr mit Autopsie, Homén: ½ Jahr, Schlesinger, Fall XXV: 3 Jahre, Buzzard: 4 Jahre (die dissoziierte Anästhesie allerdings doppelseitig entwickelt), Wimmer: 4—5 Jahre, Bewley: 6 Jahre, Schlesinger, Fall IX: 8 Jahre, Raymond und Lejone: 8 Jahre (dieser Fall indes nicht von rein unlateralem Typus, da eine spastische Parese der beiden unteren Extremitäten vorhanden war), Dejerine und Sottas: 9 Jahre mit Autopsie, Monro und M'Laren Hugh: 10 Jahre, Milchner: 14 Jahre,

Taylor: 21 Jahre (der Fall allerdings ohne Sensibilitätsstörungen), Gerber: 22 Jahre. Die Dauer meines Falles übertrifft also die aus der Literatur zu meiner Kenntnis gekommenen Fälle des unilateralen Typus.

Noch aus einem anderen Gesichtspunkte ist aber diese Beobachtung bemerkenswert, indem nämlich die Syringomyelie in diesem Falle gleichzeitig sowohl den unilateralen Typus als auch den spastischen Typus darbietet. Wenn wir von Syringomyelie des spastischen Typus reden, müssen wir uns erinnern, dass eine spastische Parese der unteren Extremitäten schon dem charakteristischen Bilde der Syringomyelie zukommt. Demnach sollten wir meines Erachtens unter der Syringomyelie des spastischen Typus nur solche Fälle verstehen, wo nirgends eine ausgesprochene atrophische Lähmung vorhanden ist, sondern auch die Arme eine spastische Parese zeigen. Andererseits entbehrt man auch bei diesen Fällen im allgemeinen gleichzeitig nicht eines gewissen, wenn auch nur geringen Grades von Atrophie einiger Muskeln und zwar, wie sonst, besonders der kleinen Muskeln der Hände. Dieser Typus von Syringomyelie wird von Schlesinger eingehebend geschildert und ist gleichzeitig von Guillain in einer Monographie behandelt worden. Nachher haben besonders einige französische Autoren der Krankheitsform ihre Aufmerksamkeit gewidmet und eine Reihe neuer Fälle mitgeteilt (Raymond und Lejone, Raymond und Français, Raymond und Guillain, Alquier und Guillain).

Das Charakteristische aller der einschlägigen Fälle stellt die spastische Parese dar, welche die sämtlichen 4 Extremitäten betrifft. Die sonstigen Symptome der Syringomyelie sind in sehr wechselndem Grade entwickelt gewesen, und zwar ist besonders der Grad der Sensibilitätsstörung bei den verschiedenen Fällen ein sehr wechselnder gewesen. Ich glaube aber auf ein weiteres Eingehen auf diese Frage verzichten zu können.

Nur möchte ich die Bedingung für die Entstehung dieses ungewöhnlichen Typus der Syringomyelie mit einigen Worten berühren. Schlesinger hebt hervor, dass dieser Typus besonders in dem Falle auftritt, wenn die krankhaften Veränderungen „im oberen Halsmark eine grössere Ausdehnung erreichen“. Guillain scheint diesem Verhalten nicht seine Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Ich kann in diesem Punkte Schlesinger nur völlig beipflichten. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch einige Autopsien bestätigt (Raymond: die grösste Entwicklung der anatomischen Veränderungen oberhalb der Halsanschwellung; Raymond und Lejone: ebendasselbe; Reisinger: die grösste Entwicklung im obersten Halsmark und im ver-

längerten Mark; Alquier und Guillain: die grösste Entwicklung oberhalb der Halsanschwellung, wenn ich die nicht sehr eingehende Beschreibung recht verstanden habe). Dasselbe Verhalten, nämlich die grösste Entwicklung der krankhaften Prozesse im obersten Halsmark oder wenigstens ihre Ausdehnung auch auf diesen Teil des Rückenmarks tritt auch bei einigen der nur klinisch beobachteten Fälle dadurch hervor, dass die Sensibilitätsstörungen sich bis zu den obersten Cervikalsegmenten erstreckt haben (Guillain, Fall I: einerseits bis zum 2. Cervikalsegmente, Fall II: bis zum 2. Cervikalsegment; Raymond und Français: bis zum 2. Cervikalsegment). In meiner Epikrise glaube ich sicher dargelegt zu haben, dass der krankhafte Prozess in meinem Falle oberhalb der Halsanschwellung seine grösste Entwicklung erreicht hat.

Die Erklärung dafür, dass eine spastische Syringomyelie leichter auftritt, wenn der krankhafte Prozess im obersten Cervikalmark seine grösste Entwicklung erreicht hat, dürfte wohl hauptsächlich darin zu suchen sein, dass bei der Hauptausbreitung der Krankheit im obersten Cervikalmark die Vorderhörner der Cervikalanschwellung frei bleiben können, so dass keine atrophische Lähmung in den oberen Extremitäten erfolgt, während die Pyramidenbahnen oberhalb der Cervikalanschwellung mehr oder weniger angegriffen werden und demnach eine reine oder fast reine spastische Parese die Folge wird. Es liegt natürlich a priori nichts Unmögliches darin, dass die krankhaften Veränderungen bei Syringomyelie auch in der Halsanschwellung die Pyramidenbahnen ergreifen können, während die Vorderhörner in demselben Teile des Rückenmarks geschont werden. Dass dies tatsächlich in Bezug auf das oberste Halsmark vorkommen kann, dafür gibt mein Fall ein Beispiel ab, indem die genaue Untersuchung keine Atrophie der von den 1.—4. Cervikalnerven innervierten Muskeln hat feststellen können, während wir eine Läsion der linken Pyramidenbahn in den entsprechenden Segmenten haben annehmen müssen. Andererseits aber darf man nicht vergessen, dass die Atrophie der von den 1.—4. Cervikalsegmenten innervierten Muskeln weit leichter als eine solche der Muskulatur der Extremitäten der Aufmerksamkeit der Beobachter entgehen kann. Schliesslich wäre es wohl möglich, dass schon die verhältnismässig grosse Entwicklung der Vorderhörner in der Halsanschwellung zur Folge hat, dass sie bei einer Syringomyelie, die sich in dieser Höhe des Rückenmarks bis zu den Pyramidenseitenstrangbahnen erstreckt, nicht leicht vom krankhaften Prozess freibleiben können.

Es geht aus dieser Auseinandersetzung hervor, dass mein Fall unter den früher beschriebenen, zu meiner Kenntnis gelangten Fällen

von Syringomyelie des spastischen Typus ganz vereinzelt dasteht. Bei diesen Fällen handelt es sich nämlich um eine spastische Lähmung sämtlicher 4 Extremitäten, bei meinem Falle aber um eine spastische Lähmung, die in der Hauptsache den hemiplegischen Typus bewahrt hat, wenn auch das rechte Bein von den spastischen Erscheinungen (die von mir als eine spastische Incoordination bezeichnet worden sind) nicht freigeblieben ist, während der rechte Arm eine ganz normale Motilität bewahrt hatte.

Die bei diesem Falle in der Hauptsache stattgefundene Begrenzung des krankhaften Prozesses auf nur eine Hälfte des Rückenmarks, die wir haben annehmen können, obgleich die Krankheit schon wenigsten 34 Jahre alt war, gibt uns ein lehrreiches Beispiel dafür, wie äusserst chronisch und langsam sich die anatomischen Veränderungen bei Syringomyelie entwickeln können. In einer anderen mit dieser etwa gleichzeitig erscheinenden Arbeit (in Virchows Archiv) habe ich darlegen können, wie wir bei diesen sehr chronischen Fällen von Syringomyelie im allgemeinen im Rückenmark eine erhebliche Entwicklung von Bindegewebe finden und wie in einigen dieser Fälle die Bindegewebsentwicklung die Bedeutung einer Art von Ausheilung der krankhaften Prozesse gewinnen kann. Offenbar wird es durch die Feststellung dieses Verhaltens leichter verständlich, wie die Krankheit nach einem so langen Verlauf bei einer verhältnismässig so beschränkten Ausbreitung im Querschnitt des Rückenmarks stehen bleiben kann.

Fall 2. Fall, der als Syringomyelie gedeutet worden ist, wo indes einige Umstände und besonders der Verlauf für einen Zusammenhang der Krankheit mit Syphilis sprechen.

J. A. L., Ofenmacher, 56 Jahre alt, aus Upsala, am 17. I. 1903 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Angeblich keine hereditäre nervöse Disposition. Der Kranke hat in jüngeren Jahren (als Lehrling) mit Blei gearbeitet; Intoxikationssymptome sind dabei nicht aufgetreten. Syphilis wird verneint, ebenso Abusus alcoholicus. Vor dem Auftreten der gegenwärtigen Krankheit soll der Patient im allgemeinen von guter Gesundheit gewesen sein. Schon vor 10 Jahren hat er mit der Arbeit in seinem Handwerke aufgehört; ob dies mit einer eingetretenen Schwächlichkeit oder mit äusseren Umständen (günstiger ökonomischer Lage des Patienten) in Zusammenhang zu bringen ist, darüber bin ich nicht zur Klarheit gekommen, da der Patient keine bestimmte Auskunft geben will.

Im Jahre 1899 gibt er an, dass beim Liegen, besonders nachts, Schmerzen im Kreuze aufgetreten sind. Als er während des Sommers desselben Jahres in einem Garten arbeitete, waren diese Schmerzen ruckweise so heftig, dass er aufhören und sich niedersetzen musste; dann wurden die Schmerzen bald gelinder. Seit dieser Zeit haben die Schmerzen im

allgemeinen fortgedauert, sind aber von wechselnder Intensität gewesen und haben zeitweise auch gefehlt.

Im Sommer 1900 traten Parästhesien der Fusssohlen (Kissengefühl) und Schmerzen der Kniee auf. Im Herbste desselben Jahres hatte er eine Art von Gürtelgefühl am linken Unterschenkel. Etwa gleichzeitig fing eine „Schwäche" der Beine an, sich allmählich zu entwickeln: sie nahm allmählich zu, so dass er im folgenden Winter nur wenig gehen konnte, sondern meistens das Bett hütete.

Im Juni 1901 wurde er für einige wenige Tage in die hiesige medizinische Klinik aufgenommen. Ich sah den Kranken damals nicht. Aus den bei dieser Gelegenheit geführten unvollständigen Aufzeichnungen ist nur zu erwähnen, dass eine Parese der Beine und Herabsetzung sämtlicher Hautsinne auf dem linken Bein, besonders den Füssen bestand, dass die passiven Bewegungen der beiden Füsse nicht aufgefasst wurden und Dorsalklonus linkerseits vorhanden war. Eine bestimmte Diagnose wurde nicht gestellt.

Später, in demselben Sommer, wurde er in einem Bade (Östhammar) mit Bädern und Massage behandelt und besserte sich nach dieser Behandlung, so dass die Schmerzen im Kreuze geringer wurden und er wieder einigermassen gehen konnte. In den folgenden Jahren soll sein Zustand der Hauptsache nach unverändert geblieben sein.

Status im Januar 1903. Die Schmerzen im Kreuz sind immer vorhanden, besonders nachts, sind aber nur von ganz mässiger Intensität. Die Parästhesien des linken Unterschenkels sind ebenso noch vorhanden.

In psychischer Hinsicht nichts zu bemerken. In Bezug auf die Kranialnerven lässt sich keine Funktionsstörung nachweisen. Die Untersuchung der Arme (Hautsensibilität, Muskelsinn, Motilität usw.) zeigt nichts Abnormes. Die Sensibilität auf dem Rumpfe normal.

Die unteren Extremitäten. Motilität und Reflexe. Die rohe Kraft der Bewegungen der unteren Extremitäten ist nicht in stärkerem Grade herabgesetzt. Die Beugung der Hüft- wie auch der Kniegelenke wird mit ziemlich guter Kraft ausgeführt, die Dorsalflexion der Fussgelenke indes mit verminderter, die sämtlichen Streckbewegungen der unteren Extremitäten aber mit normaler Kraft. Eine Atrophie der Muskeln auf den unteren Extremitäten lässt sich nirgends nachweisen. Keine Entartungsreaktion.

Kniehackenversuch linkerseits ohne deutliche Ataxie, rechterseits tritt zuweilen eine leichte Ataxie hervor. Romberg positiv. Der Gang ist spastisch-ataktisch, welches in Bezug auf die Bewegungen des rechten Beins am deutlichsten hervortritt. Die Haltung ist beim Gehen etwas vornüber gebeugt.

Der Patellarreflex rechterseits abwechselnd normal oder verstärkt, linkerseits abgeschwächt und unregelmässig. Die Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft. Dorsalklonus beiderseits positiv, links am stärksten entwickelt. Die Fusssohlenreflexe sehr schwach, erfolgen aber beiderseits in normaler Richtung. Die Bauchreflexe normal.

Der Muskelsinn. Die Auffassung der passiven Bewegungen in den Zehengelenken ist fast aufgehoben, für die Bewegungen der Fussgelenke etwas unsicher.

Der Schmerzsinn zeigt auf den unteren Extremitäten eine aus-

gebreitete Herabsetzung; diese ist auf den Füssen und den Unterschenkeln am stärksten ausgesprochen, am wenigsten auf der hinteren Seite der Oberschenkel und der Vorderseite des linken Oberschenkels.

Die Temperatursinne sind auf den ganzen unteren Extremitäten etwas herabgesetzt, am meisten aber auf der Vorderseite der Unterschenkel, am wenigsten auf dem Oberschenkel.

Der Tastsinn (mit weichem Pinsel geprüft) ist auf den unteren Extremitäten überhaupt herabgesetzt. Auf den Füssen (sowohl ihrer dorsalen als plantaren Seite) und auf der Vorderseite der Unterschenkel ist diese Störung erheblich, auf der Vorderseite des rechten Oberschenkels deutlich, auf den sonstigen Teilen der unteren Extremitäten nur ganz wenig entwickelt. Etwas gröbere Berührungen (wie mit Finger) werden im allgemeinen überall wahrgenommen.

Die Wirbelsäule zeigt in der Lendenregion eine Kyphose, so dass die normale Konkavität der Wirbelsäule nach vorn aufgehoben ist; ferner ist eine Prominenz des 5. Lendenwirbels vorhanden. Die beiden untersten Lendenwirbel sind druckempfindlich.

Der Kranke wurde mit einer Kur von Ung. hydr. (6 g täglich) und sonst mit Jodkalium (3 bis 5 g täglich) behandelt. Er verblieb bis 23. IV. in der Klinik. Eine entschiedene Veränderung seines Zustandes trat nicht ein.

Im Sommer 1903 wurde er wieder in Östhammar mit Vollbädern und Massage behandelt. Während des Herbstes desselben Jahres wurde der Zustand des Kranken besser, der Gang wurde leichter und das Kissengefühl der Fusssohlen verschwand. In den folgenden Jahren soll der Kranke ganz lange Strecken, sogar einige Kilometer, wenn auch langsam, haben gehen können.

Der Zustand war dann einige Jahre etwa derselbe. Im Winter 1906 bis 1907 waren die Schmerzen im Kreuz etwa 3 Wochen stärker als sonst und traten auch im linken Oberschenkel auf. Im Frühjahr 1907 wurden die Schmerzen im Kreuz wieder vermehrt, das Kissengefühl der Füsse kehrte zurück, eine erhebliche „Schwäche" der Beine wie auch Schwierigkeit beim Urinieren trat auf. Auch diesmal waren die Schmerzen nachts stärker. Seit ein paar Monaten hat er ein Gefühl von Taubheit im linken 5. Finger und in der ulnaren Hälfte der linken Hand gespürt. Der Kranke wurde am 10. X. 1907 wieder in die medizinische Klinik aufgenommen.

Status im Oktober 1907. Der Kranke ist bettlägerig. Der Schlaf nachts durch die Schmerzen im Kreuz gestört. Die Schmerzen werden durch Bewegungen vermehrt. Die Kranialnerven zeigen auch jetzt keine Störung.

Motilität und Reflexe. Keine sichere Verminderung der rohen Kraft bei den Bewegungen der unteren Extremitäten; auch werden die Bewegungen in ihren verschiedenen Gelenken in normaler Ausdehnung ausgeführt. Keine sichere Muskelatrophie an den unteren Extremitäten; besonders ist die Konsistenz der Muskeln überall eine gute. Andererseits ist jedoch die Muskulatur des linken Unterschenkels etwas reduziert: der Umfang beträgt nämlich rechterseits 30,5 cm, linkerseits 29,5 cm. Sämtliche Muskeln an den unteren Extremitäten zeigen normale elektrische Erregbarkeit. Es besteht eine gewisse Rigidität für die passiven Bewe-

gungen in den Muskeln des linken Beins. Die Haut auf dem linken Beine ist etwas blässer und kälter als auf der rechten Seite.

Kniehackenversuch zeigt beiderseits Ataxie. Romberg positiv. Bei offenen Augen kann der Kranke gehen, wenn auch mit Schwierigkeit. Der Gang ist spastisch-ataktisch, auffallend breitspurig und sehr unsicher. Dabei sind die Bewegungen der Beine nicht sehr gross. Die Körperhaltung ist beim Gehen immer vornüber gebeugt. Bei geschlossenen Augen kann er nicht ohne Unterstützung gehen.

Der Patellarreflex rechterseits normal, linkerseits abgeschwächt. Achillessehnenreflex beiderseits normal. Leichter Dorsalklonus links, rechterseits nur spurenweise vorhanden. Babinski links positiv, rechts negativ; dabei ist allerdings zu bemerken, dass die Grosszehen sich immer in dorsalflektierter Stellung befinden. Kremasterreflex normal, die Bauchreflexe verstärkt.

Es ist eine erhebliche Atrophie des linken Hypothenars und der Muskeln des 4. Intermetacarpalraums vorhanden. Keine Ataxie der oberen Extremitäten tritt beim Versuche hervor, bei geschlossenen Augen den Finger auf die Nasenspitze oder auf die Finger der etwa in der Höhe der Schulter gehaltenen anderen Hand zu setzen. Der Musc. abductor dig. min. und die Musculi interossei des 4. Intermetacarpalraums sind für den faradischen Strom nicht erregbar. Die Untersuchung mit galvanischem Strom ergibt Folgendes:

Musc. abductor dig. min.: KaSZ 4 mm Amp.; ASZ 3 mm Amp.

Mm. inteross. des 4. Intermetacarpalraums: KaSZ 4,9 mm Amp.; ASZ 4,2 mm Amp.

Die Untersuchung der entsprechenden Muskeln auf der rechten Seite zeigt eine ganz normale elektrische Erregkarkeit.

Der Muskelsinn. Bewegungen in den Knie- und Fussgelenken werden nur, wenn sie ziemlich gross sind, aufgefasst. In Bezug auf die Hüftgelenke ist der Muskelsinn entschieden besser. Die Bewegungen in den Gelenken der Zehen kann der Kranke gar nicht erkennen.

Was das 5. Metacarpophalangealgelenk der linken Hand betrifft, so werden die kleinsten Bewegungen nicht ganz sicher erkannt; sonst lässt sich keine Störung des Muskelsinnes an den oberen Extremitäten nachweisen.

Der Schmerzsinn ist auf den unteren Extremitäten in erheblichem Maße gestört. Der Grad der Störung nimmt in distaler Richtung zu, so dass auf den Oberschenkeln nur eine Hypalgesie, auf den Unterschenkeln und Füssen aber Analgesie vorhanden ist. Keine besondere Analgesie der Sattelregion, sondern eine Hypalgesie von etwa demselben Grade wie auf den Oberschenkeln. Auf dem rechten Oberschenkel ist die Störung des Schmerzsinnes stärker auf der hinteren als auf der vorderen Seite.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand werden Kopf und Spitze der Nadel nur mit Unsicherheit unterschieden. Bei Prüfung mit Alrutzs Algesimeter erhält man hier mit 6 g keine Stichempfindung. Auf der radialen Hälfte der Hand geben zwar 6 g, nicht aber 4 g Stichempfindung (was eine auffallende Hypalgesie bedeutet). Auch auf der ulnaren Hälfte der rechten Hand geben 6 g keine Stichempfindung. Hier kann der Kranke aber Kopf und Spitze der Nadel unterscheiden. Sonst findet man keine sichere Veränderung des Schmerzsinnes auf den oberen Extremitäten.

Die Temperatursinne. Auf den Oberschenkeln können Rohre mit

Wasser von 36° C. und 31° C. nicht mit Sicherheit unterschieden werden, wohl aber 26° C. und 36° C. Auf den Unterschenkeln und den Füssen können sogar 24° C. und 48° C. nicht unterschieden werden.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand können 26 und 31° C. zwar unterschieden werden, die Antworten kommen aber zögernd, und der Kranke gibt an, dass der Unterschied zwischen den beiden Gläsern hier nicht so deutlich wie rechterseits hervortritt.

Der Tastsinn (mit feinem Büschel von Baumwolle geprüft) ist auf den Oberschenkeln unsicher, besonders rechterseits: auf der Sattelregion gibt es keine besonders ausgesprochene Herabsetzung. Auf den Unterschenkeln und den Füssen ist sowohl der oberflächliche Tastsinn aufgehoben, als auch die tiefere Druckempfindlichkeit stark gestört, indem der Kranke das Kneifen ganzer Hautfalten hier nur bei stärkerem Drücken bemerkt.

Auf der ulnaren Hälfte der linken Hand werden leise Berührungen nicht aufgefasst; sonst keine Störungen des Tastsinns an den oberen Extremitäten.

Der Patient leidet zuweilen an Dysurie, so dass er nur mit Schwierigkeit urinieren kann. Kein unfreiwilliger Harnabgang.

Die Deformität der Wirbelsäule wie im früheren Status. Der Proc. spin. des 5. Lendenwirbels ist druckempfindlich.

Patient wurde im November mit Ung. hydr. (3 g täglich) behandelt, welche Behandlung nach 2 Wochen infolge eingetretener Hautirritation und auch sonstiger Schwierigkeit des Kranken, dieselbe zu ertragen, ausgesetzt wurde. Sonst hat er während dieser Zeit, gleichwie auch während des grössten Teils des Krankenhausaufenthaltes, 3 g Jodkalium täglich genommen. Während des Novembers trat zwar eine Besserung der Schmerzen im Rücken ein, die Sensibilitätsstörung auf dem rechten Oberschenkel wurde aber stärker und der Gang noch schwieriger als früher. Diese Verschlechterung war wohl auch die hauptsächlichste Ursache dazu, dass die Hydrargyrumbehandlung in der folgenden Zeit nicht fortgesetzt wurde. Im Laufe des Winters trat aber während des Gebrauches von Jodkalium allmählich eine ganz sichere Verbesserung ein.

Im April 1908 wurde Babinski beiderseits positiv gefunden, und die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule war nicht mehr vorhanden. Der Kranke bekam jetzt in April-Mai zusammen 11 Injektionen von Salicyl. hydrarg. à 0,025 g. Während dieser Zeit trat die Besserung noch mehr hervor. Als der Kranke im Juni 1908 die Klinik verliess, hatten die Schmerzen im Rücken aufgehört, und der Gang war in sehr hohem Grade gebessert, so dass er ohne grössere Schwierigkeit ziemlich gut gehen konnte, wenn auch der Gang sonst im ganzen dieselben pathologischen Charaktere wie früher aufwies.

Die Diagnose in diesem Falle bietet erhebliche Schwierigkeiten. Wir ziehen zunächst nur das Bild des Kranken beim Status 1903 in Betracht. Die Krankheitserscheinungen bezogen sich damals — von den direkten Symptomen seitens der Wirbelsäule abgesehen — ausschliesslich auf die unteren Extremitäten, nämlich eine spastische Parese, Störung des Muskelsinns mit leichter Ataxie und erhebliche Herabsetzung sämmtlicher Hautsinne, die im ganzen distalwärts

stärker werden. Das Verhalten der Reflexe entspricht zwar nicht dem für eine spastische Lähmung charakteristischen Bilde (besonders die normalen Plantarreflexe, der einerseits herabgesetzte Patellarreflex und ferner das Fehlen einer deutlicher entwickelten spastischen Rigidität); diese Abweichungen können aber durch eine Affektion des Reflexbogens, welche sich aus den erheblichen Sensibilitätsstörungen mit Wahrscheinlichkeit folgern lässt, leicht erklärt werden.

Eine multiple Sklerose, deren Annahme bei einer spastischen Parese der unteren Extremitäten oftmals nahe liegt, lässt sich hier unter anderem teils infolge des Fehlens sämtlicher Symptome dieser Krankheit seitens des Gehirns, inkl. des verlängerten Marks und der oberen Extremitäten, noch sicherer aber infolge der starken Sensibilitätsstörungen auf den unteren Extremitäten ohne Zögern ausschliessen. Eher könnte man an eine kombinierte Systemerkrankung (oder Pseudosystemerkrankung, Nonne und Fründ) der Seiten- und Hinterstränge denken. Gegen diese Diagnose spricht indes die starke Herabsetzung der Hautsensibilität, die bei dieser Krankheit nicht gewöhnlich ist, die völlige Intaktheit der Arme, wie sie jedenfalls der Regel bei dieser Krankheit nicht entspricht, ferner die sehr lange bestehenden und zeitweise starken Schmerzen im Rücken und schliesslich die Deformität der Wirbelsäule in der Lendenregion. Ich habe deshalb schon damals (1903) diese Diagnose abgelehnt, und der spätere, im ganzen gutartige Verlauf des Falles mit den erheblichen Remissionen der Symptome, gleichwie auch das Auftreten der atrophi-Lähmung in der linken Hand hat jetzt diese meine Schlussfolgerung in kräftiger Weise bestätigt.

Übrig bleiben nur teils Syringomyelie, teils Syphilis, und zwar eine chronicitierende syphilitische Meningomyelitis zu berücksichtigen. Ziehen wir zuerst die Möglichkeit einer Syringomyelie in Betracht, so würde es sich beim Status 1903 um eine Syringomyelie mit rein lumbo-dorsaler Lokalisation gehandelt haben. Als eine wichtige Stütze für diese Diagnose ist die Deformität der Wirbelsäule anzuführen. Zwar vermissen wir eine Skoliose; es ist aber wohlbekannt, dass auch eine Kyphose als die einzige Deformität der Wirbelsäule bei Syringyomelie auftreten kann. Die Kyphose in diesem Falle stimmt mit der für Syringomyelie charakteristischen Kyphose darin überein, dass sie gar nicht spitzwinklig ist. Was nun den Status betrifft, so könnte gegen die Deutung des Falles als Syringomyelie das Fehlen einer dissoziierten Anästhesie (da nämlich sämtliche Hautsinne in etwa entsprechender Stärke und Ausdehnung auf den unteren Extremitäten herabgesetzt waren) und das Fehlen einer deutlichen segmentären Anordnung der Sensibilitätsstörungen angeführt werden.

Was jenes Verhalten betrifft, so brauche ich unter Hinweis auf meine betreffende Auseinandersetzung in der Epikrise des Falles I nur zu bemerken, dass auf den unteren Extremitäten sowohl der Schmerz- und Temperatursinn als auch der Muskelsinn gestört waren, so dass wir folglich in Übereinstimmung mit meiner Auffassung von den sensorischen Bahnen im Rückenmark eine Störung auch des Tastsinnes erwarten müssen. Der andere Einwand, dass die Anästhesie keine sichere segmentäre Anordnung zeigt, scheint mir etwas wichtiger zu sein. Zunächst ist indes zu bemerken, dass eine solche segmentäre Anordnung bei Syringomyelie nicht konstant ist, so dass ihr Fehlen keinen entscheidenden Grund gegen Syringomyelie ausmachen kann. Ferner könnte man vielleicht behaupten wollen, dass die stärkste Anästhesie sich jedenfalls auf die Hautgebiete des 4. und 5. Lendensegments und des 1. Sakralsegmentes bezieht. Der Versuch, die Anästhesie in dieser Weise als eine segmentäre deuten zu wollen, scheint mir indes sehr unsicher zu sein.

Wenn wir alles zusammenfassen, gelangen wir zu dem Ergebnis, dass mit Rücksicht auf den Status 1903 nichts gegen Syringomyelie spricht. Diese Diagnose wurde auch damals, wenn auch mit Fragezeichen, von mir gestellt.

Bei Beobachtung des Patienten im Winter 1907—1908 war eine Reihe sehr wichtiger Symptome hinzugekommen, nämlich eine atrophische Lähmung der linken Hand, eine Herabsetzung sämtlicher Hautsinne auf diesem Gebiet und ferner eine Hypalgesie, die sich auch auf die ganze linke Hand und auf die ulnare Hälfte der rechten Hand erstreckte. Dies sind also gerade die typischsten Erscheinungen einer beginnenden Syringomyelie. Die alten Symptome seitens der unteren Extremitäten und der Wirbelsäule selbst waren im grossen und ganzen etwa unverändert geblieben, dazu waren also jetzt die typischen Erscheinungen einer in den oberen Extremitäten beginnenden Syringomyelie hinzugekommen. Eine solche Ausbreitung und Entwicklung einer Syringomyelie können wir uns nach unseren Kenntnissen von den gewöhnlichen pathologisch-analomischen Veränderungen im Rückenmark bei dieser Krankheit ohne Schwierigkeit erklären.

Die Symptome beim Status 1903 lassen uns — bei einer Diagnose auf Syringomyelie — eine Affektion der Hinterhörner und Hinterstränge in der Lendenanschwellung und des PyS in oder eher oberhalb der Lendenanschwellung annehmen. Die im Jahre 1907 aufgetretenen Symptome im linken Arm und zum Teil auch in der rechten Hand geben sicher an, dass die Hinterhörner und das linke Vorderhorn im unteren Teile der Halsanschwellung angegriffen sind. Da wir keine Sensibilitätsstörung am Rumpfe gefunden haben, haben

wir also keine klinischen Zeichen einer Syringomyelie des Dorsalmarks (wenigstens nicht seiner grauen Substanz). Es dürfte aber mit unserer pathologisch-anatomischen Erfahrung von der Syringomyelie in gutem Einklange stehen, wenn wir annehmen, dass die Syringomyelie sich von der Lendenanschwellung aus bis auf die Halsanschwellung ausgedehnt hat, ohne im Dorsalmark andere Teile des Querschnittes als die zentrale Partie anzugreifen, um sich aber, nachdem der krankhafte Prozess zu seiner Prädilektionsstelle in der unteren Halsanschwellung gelangt ist, hier auch auf die Hörner selbst auszubreiten.

In Anbetracht dieser sämtlichen Umstände scheint mir also der Status des Patienten auch im Winter 1907—08 in jeder Hinsicht mit der Diagnose einer Syringomyelie gut übereinzustimmen.

Andererseits entsprechen mehrere Umstände im Verlauf der Krankheit nicht dem, was wir bei Syringomyelie erwarten können. Wie langsam und chronisch eine Syringomyelie sich auch entwickeln mag, so haben wir jedenfalls zu erwarten, dass die Symptome im ganzen progredient sind, und dass, wenn auch die Symptome sich teilweise in langwierigem Stillstande befinden, wenigstens keine erheblichen Remissionen stattfinden. In diesem Falle zeigt uns aber der Verlauf der Krankheit sehr wichtige Remissionen. Zunächst haben die Schmerzen im Rücken unter verschiedenen Perioden der Krankheit in hohem Grade und unregelmässig gewechselt. Wichtiger ist aber, dass die Fähigkeit zu gehen während verschiedener Perioden sehr stark gewechselt hat, dass gerade bei der letzten Entlassung aus dem Krankenhaus im Sommer 1908 eine erhebliche Besserung eingetreten war, so dass er jetzt viel besser als 7 Jahre früher gehen konnte.

Dieser starke und dazu auch unregelmässige Wechsel im Verlauf spricht in hohem Grade für die Annahme einer Syphilis und lässt sich kaum ohne Zwang mit der Annahme irgend einer anderen Krankheit in Einklang bringen. Wenn ich auch bedauern möchte, dass ich, unter dem Eindruck der Schwierigkeit, zu einer bestimmten Diagnose gelangen zu können, dem Kranken nicht eine energischere Quecksilberbehandlung zuteil werden liess, so kann man nichtsdestoweniger jetzt beim Rückblick auf den Verlauf dem Schlusse nicht entgehen, dass die antisyphilitische Behandlung die wesentliche Ursache der Remissionen gewesen ist. Besonders möchte ich weiter noch auf das Verschwinden der langjährigen Schmerzen im Kreuz und der sowohl 1903 als 1907 konstatierten Druckempfindlichkeit der Lendenwirbel nach der antisyphilitischen Behandlung hinweisen.

Wenn wir also der Diagnose von Rückenmarkssyphilis nicht gut entgehen können, so muss man sich natürlich die Frage stellen, ob nicht das ganze Krankheitsbild ohne weiteres als eine Rückenmarkssyphilis und zwar in diesem Falle als eine chronische Meningomyelitis aufgefasst werden kann. Wenn die Sache sich so verhielte, wären die Symptome durch eine Affektion der Hinter- und der Seitenstränge (PyS und Gowerssche Bahnen) zu erklären (die Störung des Schmerz- und der Temperatursinne wäre nämlich bei dieser Diagnose auf eine Affektion der Gowersschen Bahnen zurückzuführen). Diese Möglichkeit, dass sämtliche krankhaften Symptome seitens des Rückenmarks und der Wirbelsäule auf eine Syphilis zu beziehen sind, lässt sich meines Erachtens nicht mit völliger Sicherheit abweisen. Bei einer solchen Auffassung des Falles bleibt allerdings die Deformität der Wirbelsäule unerklärt. Jedenfalls ist, wie bekannt, die Syphilis der Wirbelsäule selbst ein sehr seltenes Vorkommnis (Nonne), und die betreffenden Fälle beziehen sich, soweit sie mir bekannt sind, auf höhere Teile der Wirbelsäule als die Deformität in diesem Falle. Auch wäre es ein sehr eigentümliches Zusammentreffen, wenn bei einer schon lange bestehenden Rückenmarkssyphilis diese Krankheit das allmähliche Auftreten der ganz typischen Erscheinungen einer in den Armen beginnenden Syringomyelie hervorriefe. Man könnte zwar die Möglichkeit in Erwägung ziehen, dass ein Gumma sich gerade links in der grauen Substanz der unteren Halsanschwellung entwickelt hätte; die auffallende segmentäre Anordnung der Anästhesie auf den oberen Extremitäten kann nämlich nur durch eine Affektion der Hinterhörner, nicht aber durch eine der Seitenstränge erklärt werden. Bei näherer Betrachtung ist indes die Annahme, dass die Symptome seitens der Arme durch einen gummösen Prozess zu erklären wären, sehr schwer aufrecht zu erhalten. Zunächst wäre es merkwürdig, wenn ein Gumma sich — wie die klinischen Symptome in diesem Falle es bestimmt fordern — sowohl im Vorder- als im Hinterhorn entwickelt, gleichzeitig aber die nebenliegende weisse Substanz und — wie wir aus dem Fehlen von Schmerzen in den Armen oder in diesem Teil der Wirbelsäule schliessen können — auch die Meningen geschont hätte. Unerwartet wäre wohl auch, dass ein Gumma so lange bestehende klinische Symptome (wenigstens 1 Jahr) bewirkt hätte, andererseits aber seiner Ausdehnung nach so scharf begrenzt verblieben wäre. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass eine Hypalgesie auch in der rechten Hand angefangen hatte; die Annahme einer erheblichen Zerstörung der grauen Substanz auf der einen Seite und einer nur ganz leichten Affektion des Hinterhorns auf der anderen Seite durch einen syphilitischen Prozess bei Freibleiben

der sonstigen Teile des Querschnittes, und zwar besonders auch der Meningen, ist fast unmöglich aufrecht zu halten.

Nach Erwägung sämtlicher in Betracht kommender Umstände möchte ich den Schluss ziehen, dass es jedenfalls sehr schwierig ist, sämtliche Symptome nur durch die Annahme syphilitischer Prozesse zu erklären, dass der gegenwärtige Status andererseits am leichtesten durch die Annahme einer Syringomyelie erklärt wird, dass aber mehrere Umstände im Krankheitsverlaufe kaum ohne Annahme einer der Krankheit zugrunde liegenden Rückenmarkssyphilis erklärt werden können. In Übereinstimmung damit möchte ich auch behaupten, dass der Fall mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Syringomyelie mit Syphilis in kausalem Zusammenhang stehen kann. Natürlicherweise behaupte ich nicht, dass diese Beobachtung für die Beurteilung dieser äusserst schwierigen Frage einen entscheidenden Wert haben kann.

Die Frage eines Zusammenhanges zwischen Syphilis und Syringomyelie ist bisher nicht unbeachtet geblieben. Schlesinger zieht diese Möglichkeit in Betracht, ohne aber ein bestimmtes Urteil abzugeben. Oppenheim erwähnt, dass die Syringomyelie „bei Syphilitischen mehrfach gefunden worden ist". Ich will auf die Literatur bezüglich dieser jedenfalls noch ungelösten Frage nicht weiter eingehen. Nur will ich kurz auf die Stellung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gegenüber den beiden hier behandelten Krankheiten hinweisen. Wie bekannt, hat man eine nicht ganz geringe Zahl von Fällen von Syringomyelie zusammen mit der Pachymeningitis beobachtet. Solche Fälle liegen beispielsweise vor: von Philippe und Oberthür (5 Fälle), Rosenblath, Geelwink, Saxer, Wieting, Alquier und Guillain, Dercum und Spiller (die Pachymeningitis, allerdings in der Dorsalregion entwickelt). Nebelthau hat Syringomyelie zusammen mit Gehirnsyphilis gesehen. Schwartz und Wullenweber haben je einen Fall von spinaler Syphilis mit Höhlenbildung im Rückenmark gesehen, welche sie allerdings nicht als Syringomyelie gedeutet haben. Philippe und Oberthür, die sich besonders eingehend mit der zusammen mit Pachymeningitis vorkommenden Syringomyelie beschäftigt haben, betonen zwar, dass die Syringomyelie bei diesen Fällen eine Eigenart aufweist, besonders darin, dass die Krankheit schneller als die gewöhnliche Syringomyelie verläuft. Sie wollen aber diese Fälle zur Syringomyelie rechnen, worin auch Schlesinger ihnen zustimmt.

Andererseits wird bekanntlich für die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica der allgemeinen Auffassung nach wenigstens oft ein

Zusammenhang mit Syphilis angenommen. Ich kann nur finden, dass die Verbindung der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica einerseits mit der Syringomyelie, andererseits mit der Syphilis, welche letztere allgemein zugegeben werden, dafür spricht, dass ein kausaler Zusammenhang auch zwischen Syphilis und Syringomyelie für einige Fälle bestehen kann. Ich will mich bei dieser Frage, deren endgültige Lösung sicherlich sehr schwierig zu erreichen sein wird, nicht weiter aufhalten; nur möchte ich noch hervorheben, dass, wenn wir die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen Syphilis und Syringomyelie überhaupt zugeben wollen, ein solches Vorkommnis besonders bei solchen Fällen, wo Zeichen einer spinalen Meningitis vorhanden sind, in Erwägung zu ziehen ist. In praktischer Hinsicht würden wir demnach zu dem Schluss kommen, dass, wenn Symptome einer spinalen Meningitis bei Syringomyelie vorhanden sind, der Versuch mit antisyphilitischer Behandlung berechtigt wäre, welcher Versuch allerdings genügend lange fortgesetzt werden muss.

Fall 3. Fall, der wahrscheinlich als traumatische Hämatomyelie aufzufassen ist, wo die Krankheit nach einmaliger, sehr starker, unblutiger Dehnung des rechten Nervus ischiadicus während einer Ischias entstanden ist.

A. F. N., früher Gutsinspektor, 56 Jahre alt, aus Upsala. Poliklinische Behandlung.

Der Kranke, der früher ganz gesund war, hat im Jahre 1892 eine rechtsseitige Ischias bekommen. Nachdem er 8 Tage lang krank gewesen war, besuchte er einen Arzt, der ohne Narkose eine gewaltsame (unblutige) Dehnung des Nervus ischiadicus vornahm (der Kranke befand sich in Rückenlage, und das Bein wurde bei gestrecktem Knie nach oben geführt). Der Kranke bekam in demselben Augenblick eine „Lähmung“ des rechten Beins, das auch gleichzeitig gefühllos gewesen sein soll. Die Ischiasschmerzen verschwanden aber sofort. Soweit man nach der Beschreibung des Kranken urteilen kann, scheint es sich um eine allgemeine Parese der ganzen Muskulatur der Extremität gehandelt zu haben. Er konnte mit Stock gehen, allerdings nur mit grosser Schwierigkeit. Dies soll während eines halben Jahres etwa in derselben Weise fortgedauert haben; später wurde der Gang etwas besser, und Pat. gibt an, dass auch die Sensibilität sich gebessert hat; die Symptome vom Bein her sind aber seitdem nicht mehr verschwunden.

Im Jahre 1893 fingen Symptome von Hyperästhesie in den Zehen des rechten Fusses an, und am lateralen Fussrand trat ein spontanes Geschwür auf, welches nicht heilte. Seit dieser Zeit hat Pat. an Schmerzen im Fuss gelitten; Symptome einer Ischias sind aber niemals wiedergekommen. Im Jahre 1895 hat der Kranke infolge seiner Krankheit mit der landwirtschaftlichen Arbeit aufgehört und ist nach Upsala übergesiedelt. Im Januar 1896 hat ein Chirurg die 5. Zehe des rechten Fusses exstirpiert, nach Angabe des Kranken, weil er glaubte, dass das Geschwür

auf eine suppurative Entzündung des Metatarsophalangealgelenkes zurückzuführen wäre. Das Geschwür heilte aber erst nach mehreren Monaten und ist bald wieder aufgegangen. Während dieser Jahre gibt der Kranke an, dass verschiedene Ärzte mehrmals Einschnitte in die Weichteile in der Umgebung des Geschwürs versucht haben.

Entblösstes Knochengewebe soll niemals im Geschwür angetroffen worden sein.

Im September 1897 wurde Pat. während 2 Wochen wegen des Geschwürs in der hiesigen chirurgischen Klinik (Prof. Lennander) behandelt. Es wurde damals konstatiert, dass das rechte Bein, und zwar besonders der Unterschenkel, schmäler als links war. Auf der hinteren Seite des Oberschenkels und auf den hinteren und lateralen Seiten des Unterschenkels war der Tast- und Schmerzsinn herabgesetzt, auf den lateralen und unteren Seiten des Fusses der Tastsinn herabgesetzt, der Schmerzsinn aber aufgehoben. Im Harn Zucker in einer Menge zwischen 1,6 und 0,4 Proz. wechselnd. Das Geschwür heilte nicht.

Im September und Oktober 1900 wurde der Pat. in der hiesigen medizinischen Klinik wegen einer Pleuritis dextra gepflegt; in der Rekonvaleszenz hatte er eine Thrombose im linken Bein. Im Harn war während dieser Zeit abwechselnd eine geringe Menge Zucker oder (bei Einschränkung der Kohlehydrate) kein Zucker vorhanden. Der Kranke gibt an, dass das Geschwür des rechten Fusses während der Bettlage wegen dieser Krankheiten heilte.

Seit dieser Zeit ist der Zustand des Kranken etwa unverändert geblieben. Das Geschwür des rechten Fusses ist zeitweise geheilt, zeitweise offen gewesen. Der Kranke behauptet, dass das rechte Bein im Laufe der Jahre etwas stärker geworden ist. Er hat an Schmerzen gelitten, die indes immer nur im rechten Fuss lokalisiert gewesen sind. Der Kranke glaubt selbst, dass die Schmerzen, wenn das Geschwür geheilt ist, mehr ausgesprochen sind als sonst.

Der Kranke ist von mir einmal (am 6. XII. 1907) untersucht und sonst mehrmals in der Poliklinik der Universität beobachtet worden, wo mein Kollege Dozent Bergmark den Fall und zwar besonders die Sensibilitätsstörungen eingehend studiert hat, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Status am 6. XII. 1907. Seitens des Gehirns keine krankhaften Erscheinungen; keine ausgesprochenen funktionell nervösen Symptome sind vorhanden. Der Schlaf ist ziemlich gut, wenn derselbe nicht durch die Schmerzen im Fuss gestört wird. Der Harn ist abwechselnd zuckerfrei oder zeigt einen geringeren Zuckergehalt als 1 Proz. Der Kranke führt im allgemeinen keine besondere Diät und hat sich geweigert, diätetische Vorschriften in Bezug auf den Diabetes zu befolgen.

Die Arme zeigen keine krankhaften Symptome; die Muskulatur des Hypothenars ist beiderseits normal entwickelt. Eine Parese der Mm. inteross. an den Händen lässt sich nicht nachweisen. Der Schmerzsinn der Hände und der Finger ist nicht gestört; auch sonst ist hier keine Sensibilitätsstörung vorhanden.

Das linke Bein gibt eine in jeder Hinsicht ganz normale Sensibilität. Keine Störung seitens der Blase oder des Rektum.

Das rechte Bein: Motilität und Reflexe. Ober- und Unter-

schenkel auf der rechten Seite haben einen etwas geringeren Umfang als linkerseits. Die Konsistenz der Muskulatur am rechten Bein ist eine gute. Die rohe Kraft bei der Beugung des rechten Kniegelenkes ist etwas herabgesetzt; was die Streckung desselben Gelenkes betrifft, so ist hier eine Herabsetzung vorhanden, sie ist aber ganz gering; betreffs der Dorsalflexion des rechten Fussgelenkes ist vielleicht eine ganz unbedeutende

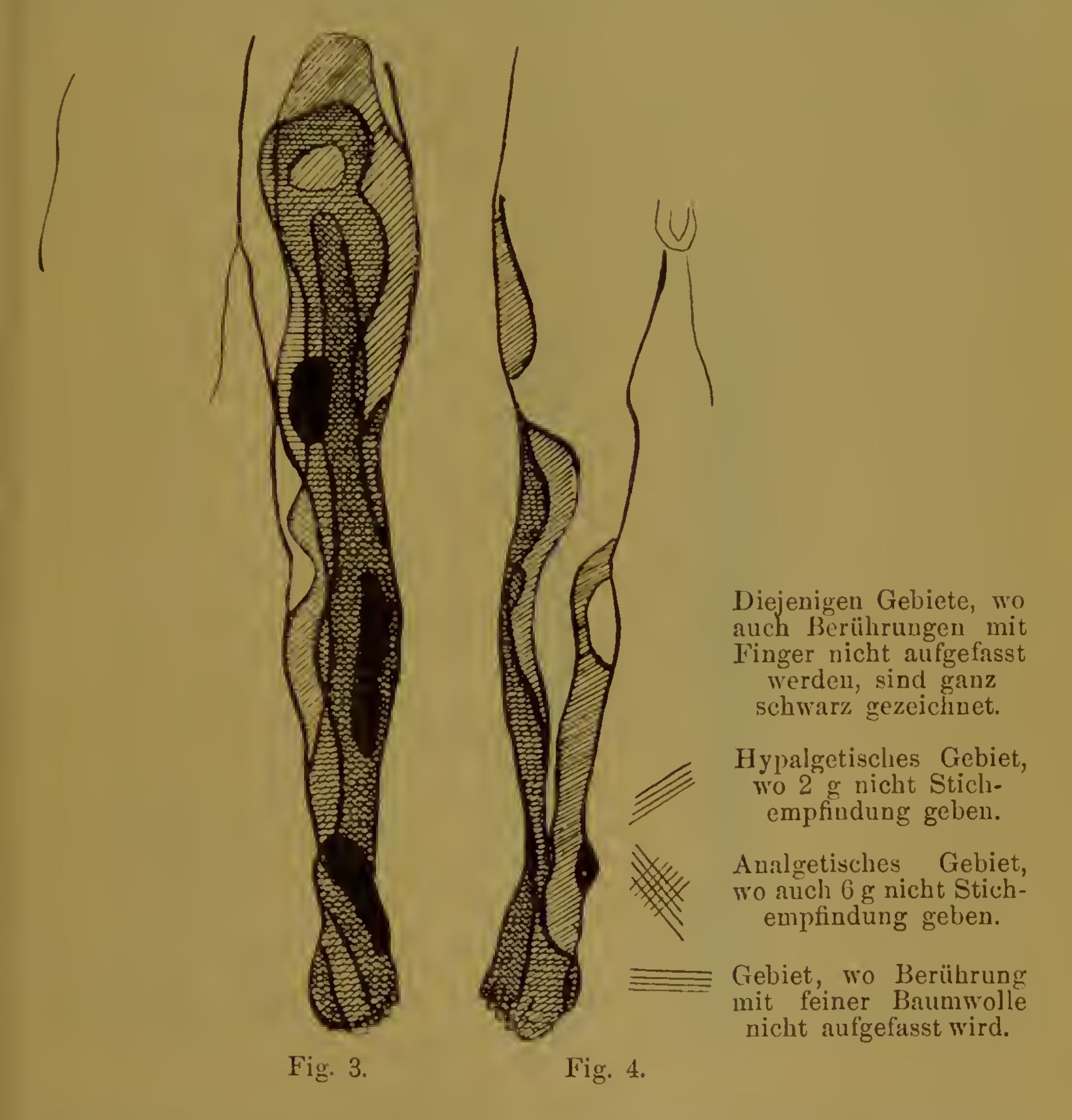


Fig. 3. Fig. 4.

Herabsetzung zu konstatieren. Die Plantarflexion desselben Fusses zeigt keine sichere Veränderung der rohen Kraft.

Der Gang ist ziemlich gut; er hinkt nur ein wenig mit dem rechten Bein. Indes kann er auf dem rechten Bein allein nicht stehen, auch nicht bei offenen Augen; auf dem linken Bein kann er aber auch bei geschlossenen Augen stehen.

Der Patellarreflex rechterseits positiv, aber herabgesetzt. Der Achillessehnenreflex fehlt rechterseits, ist linkerseits vorhanden. Die Plantarreflexe beiderseits normal.

Der Muskelsinn. Die passiven Bewegungen des rechten Fussgelenkes werden auch, wenn sie minimal sind, richtig erkannt. Die Bewegungen der Grosszehe werden erst bei 30° aufgefasst, die Bewegungen der sonstigen Zehen nur, wenn sie maximal sind.

Der Schmerzsinn ist auf der ganzen hinteren Seite des rechten Beins und sowohl auf der lateralen als der medialen Seite des rechten

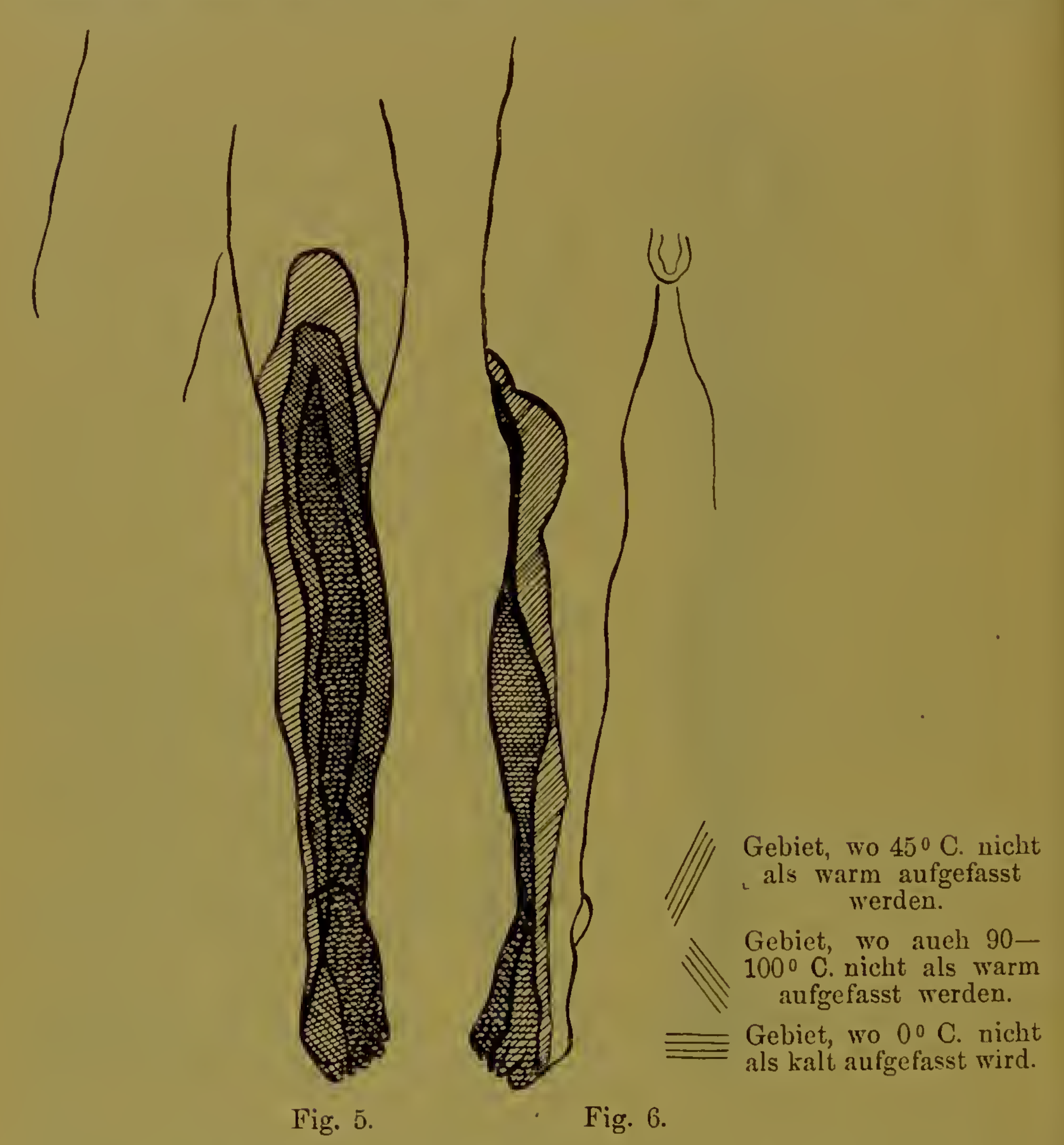


Fig. 5. Fig. 6.

Unterschenkels herabgesetzt, so dass die Stiche nur auf einer schmalen Partie auf der vorderen Seite des Unterschenkels richtig aufgefasst werden. Der Schmersinn ist ausser mit Nadel (Januar 1908) auch mit Alrutzs Algesimeter (August 1908, Dr. Bergmark) geprüft worden. Das Ergebnis dieser Untersuchung, welche teils mit einer Belastung von 2, teils von 6 Gramm ausgeführt worden ist, ist auf Figur 3 und 4 wiedergegeben. Auf der Sattelregion, dem Penis und dem Scrotum werden die Stiche bei einer Belastung von 2 Gramm mit Sicherheit und beiderseits gleich aufgefasst.

Die Temperatursinne (Untersuchung im Oktober 1908, Dr. Bergmark). Auf der ganzen hinteren Seite des rechten Beins und auf der lateralen Seite des rechten Unterschenkels, gleichwie auch auf dem ganzen rechten Fuss — nur den medialen Fussrand ausgenommen — werden 25° C. und 27° C. nicht unterschieden. In derselben Ausdehnung wird aber auch 45° nicht als warm aufgefasst (vgl. Fig. 5 und 6). Auf dem grössten Teil dieses thermohypästhetischen Gebietes werden sogar 90° C. und 17° C. nicht von einander unterschieden. Auf der hinteren Seite des Beines erstreckt sich aber diese Thermoanästhesie nicht bis zum medialen Rand. Die Auffassung von Kälte ist ein wenig besser erhalten geblieben, indem das Gebiet, wo 0° C. nicht als kalt aufgefasst wird, nur eine verhältnismässig schmale Partie auf der hinteren Fäche des Oberschenkels einnimmt. Der Kranke gibt an, dass er nichts bemerkt, wenn er sich den rechten Fuss verbrennt. Auf der rechten Seite des Scrotum besteht vielleicht eine gewisse Unsicherheit betreffs der Unterscheidung von 25° C. und 27° C.; linkerseits ist keine solche Unsicherheit vorhanden.

Der Tastsinn (mit Baumwolle geprüft, Untersuchung im Mai 1908, Dr. Bergmark) ist auf der hinteren Seite des rechten Beines, dem lateralen Teil des rechten Unterschenkels und etwa dem ganzen rechten Fuss gestört, so dass die leisesten Berührungen nicht aufgefasst werden (vgl. Fig. 3 und 4). Das Gebiet für diese Anästhesie auf der hinteren Seite des Beins ist, wie es aus den Figuren hervorgeht, schmäler als das Gebiet für die leichteren Grade der Hypalgesie und Thermohypästhesie. Auf der Sattelregion, dem Penis und dem Scrotum werden auch die leisesten Berührungen richtig erkannt. Auf einigen kleineren Flecken auf der hinteren Seite des rechten Beins werden auch gröbere Berührungen mit dem Finger nicht aufgefasst (vgl. Fig. 3 und 4).

Das in der Anamnese mehrmals erwähnte Geschwür ist immer vorhanden; dasselbe ist ganz rund, mit scharfen Rändern, der Durchmesser 4—5 mm. Es sitzt am lateralen Fussrand ein paar cm hinter dem (exartikulierten) Metatarsophalangealgelenk.

Der gegenwärtige Status dieses Kranken entspricht gut dem Bilde einer Syringomyelie, wenn auch die Lokalisation der Symptome nur in einem Bein eine ungewöhnliche ist. Sonst sind indes die Symptome etwa die für Syringomyelie charakteristischen (nämlich die Niveausymptome der Syringomyelie): eine Anästhesie der sämtlichen Hautsinne von segmentalem Typus (das 1. und 2. Sakralsegment und das 5. Lendensegment betreffend, teilweise auch das 4. Lendensegment); die typische Dissoziation der Anästhesie, zwar nur so weit hervortretend, dass das Gebiet für die Störung des Tastsinns etwas kleiner als dasjenige für die Hypalgesie und die Thermohypästhesie ist; trophische Störung des rechten Flusses (spontanes Geschwür seit vielen Jahren, nur zeitweise geheilt); aufgehobene oder herabgesetzte Sehnenreflexe; Reduktion der Muskulatur mit (allerdings nur geringer) Parese.

Nichtsdestoweniger können wir m. E. mit völliger Sicherheit eine Syringomyelie ausschliessen. Wenn diese Krankheit sich

auch nicht selten sehr chronisch entwickelt, so dass dieselbe sich sogar über einige Jahrzehnte erstreckt, wie mein Fall 1 und auch nicht wenige andere Beobachtungen aus der Literatur zeigen, so ist sie nichtsdestoweniger immer eine progredierende Krankheit. Um zur Diagnose einer Syringomyelie berechtigt zu sein, müssen wir deshalb fordern, dass in der Krankengeschichte ein Fortschreiten der Symptome nachgewiesen werden kann — eine Ausnahme davon könnten nur die sich im ersten Stadium der Krankheit befindenden Fälle bilden, und darum kann es sich bei dieser 16jährigen Krankengeschichte nicht handeln. Der Verlauf der Krankheit ist in diesem Falle gerade der entgegengesetzte: die Symptome sind ganz plötzlich eingetreten und haben darnach, wenigstens während der ersten Jahre, sich allmählich gebessert, um dann wenigstens der Hauptsache nach ganz unverändert bestehen zu bleiben.

In Anbetracht dieses Krankheitsverlaufs haben wir in erster Linie an eine Hämatomyelie zu denken, die während irgend einer Form von Narbenbildung oder Cystenbildung zur Heilung gekommen wäre. Allgemein bekannt ist, dass die Hämatomyelie gerade dieselben Teile des Querschnitts im Rückenmark wie die Syringomyelie bevorzugt, also in erster Linie die graue Substanz und zwar besonders die Hinterhörner und die zentrale graue Substanz; dadurch wird die grosse Übereinstimmung zwischen den Bildern, welche die beiden Krankheiten darbieten können, völlig erklärt. Der Unterschied in klinischer Hinsicht zwischen den beiden Krankheiten tritt dagegen im Verlaufe hervor: bei der Syringomyelie ein, wenn auch nur sehr langsames Fortschreiten der Symptome, bei der Hämatomyelie ein akuter Anfang, eine teilweise Rückbildung der Symptome während des ersten Stadiums der Krankheit und dann ein Zurückbleiben derselben in unveränderter Form. Es ist sofort ersichtlich, dass der Verlauf dieses Falles ganz und gar demjenigen einer Hämatomyelie entspricht.

Ausser der Hämatomyelie können wir m. E. nur eine andere diagnostische Möglichkeit in Erwägung ziehen, nämlich eine traumatische Beschädigung der Wurzeln selbst, die den Nervus ischiadicus bilden. Wie oben erwähnt, zeigte die Anästhesie keine stärker ausgesprochene Dissoziation, welches Verhalten man vielleicht als einen Grund gegen die Annahme einer Zerstörung der grauen Substanz als die Ursache der Symptome und für die Annahme einer Zerstörung der Wurzeln selbst anführen möchte. Dazu ist allerdings zu bemerken, dass auch der Muskelsinn des rechten Beins stark gestört war, was bei der Annahme einer Hämatomyelie eine Affektion auch des rechten Hinterstrangs angibt, während die Analgesie und die Thermoanästhesie offenbar auf eine Zerstörung des rechten Hinterhorns

zurückzuführen sind. In solchem Falle aber haben wir in Übereinstimmung mit der früher in dieser Arbeit dargelegten Auffassung bestimmt zu erwarten, dass auch der Tastsinn gestört sein muss. Folglich bietet die Erklärung der Sensibilitätsstörungen bei der Annahme einer traumatischen Hämatomyelie als Ursache der Symptome gar keine Schwierigkeiten dar. Es mag noch bemerkt werden, dass eine Affektion auch der Hinterstränge bei einer traumatischen Hämatomyelie, die ohne Schädigung der Wirbelsäule entstanden ist, auch sonst bekannt ist; so führe ich nur als Beispiel einen neuerdings von Winkler und Jochmann beobachteten Fall dieser Art, gleich wie auch mehrere Fälle von Wagner und Stolper, an.

Wenn wir andererseits die Möglichkeit, die Symptome auf eine traumatische Affektion der Wurzeln zurückzuführen, prüfen wollen, so stossen wir auf die Schwierigkeit, dass wir über die dabei zu erwartenden Sensibilitätsstörungen sichere Kenntnisse nicht besitzen. Jedenfalls gilt dies in Bezug auf die uns hier besonders interessierende Frage, nämlich in welchem Grade eine Überlagerung (= Anastomosierung, „the overlapping" der englischen Autoren) zwischen den Innervationsgebieten der verschiedenen Wurzeln in Bezug auf die verschiedenen Hautsinne stattfindet. Die bekannten Untersuchungen von Head und Sherren über die „protopathische" und „epikritische" Sensibilität sprechen im ganzen dafür, dass die Überlagerung — was die peripheren Nerven an den Extremitäten betrifft — für den Schmerzsinn stärker als für den Tastsinn ausgesprochen wäre. Andererseits ist es durch die Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei Herpes zoster von Bergmark und mir nachgewiesen worden, dass eine Überlagerung — was die Spinalganglien der Thorakalnerven betrifft, welche offenbar mit der Überlagerung der entsprechenden Wurzeln übereinstimmen muss — für den Schmerzsinn höchstens in nur geringer Ausdehnung vorkommt, für den Tastsinn aber in erheblichem Maße vorhanden ist.

Was das Verhalten der Anästhesie betrifft, welche die Folge einer Affektion der Wurzeln für die Extremitäten ist, so haben Head und Sherren bei Untersuchung von zwei Fällen, wo Horsley wegen Schmerzen einige Wurzeln des Plexus brachialis durchschnitten hatte, nachweisen können, dass die Schmerzsinnsstörung weiter ausgebreitet als diejenige des Tastsinns war. Dies würde also für eine andere Anordnung und Verteilung der sensorischen Bahnen einerseits in den peripheren Nerven, andererseits in den Wurzeln sprechen, gleichzeitig aber für eine Übereinstimmung betreffs der Überlagerung der verschiedenen Hautsinne zwischen den Thorakalnerven (nach den Untersuchungen von Bergmark und mir) und der Überlagerung zwischen

den Wurzeln des Plexus brachialis. Andererseits liegen aber in der Literatur klinische und anatomische Untersuchungen über ein paar Fälle vor, wo die Leitung in den Wurzeln des Plexus brachialis infolge eines gummösen Prozesses, bezw. einer traumatischen Zerreissung aufgehoben war, und wo eine verschieden grosse Ausbreitung der Störungen der verschiedenen Hautsinne nicht erwähnt worden ist (Dejerine und Thomas, Dejerine-Klumpke). Dies streitet also gegen die Beobachtungen von Head und Sherren. Bei Beurteilung dieser Frage muss indes beachtet werden, dass die Untersuchungen von Head und Sherren sich ganz besonders und in eingehendster Weise eben mit der hier betreffenden Frage, nämlich dem Verhalten zwischen der Ausbreitung der Störungen für die verschiedenen Hautsinne, beschäftigt haben, während die anderen Autoren ihre Aufmerksamkeit in erster Linie auf andere Fragen gerichtet haben.

Auch betreffs der Wurzeln der unteren Extremitäten liegen einige Beobachtungen ähnlicher Art vor. So hat Müller in einem Falle (Fall IV) mit Fraktur des Kreuzbeins mit Beschädigung einiger Sakralwurzeln eine „alle Empfindungsarten gleichmässig betreffende Hypästhesie“ gefunden. Andererseits liegen jedoch eine Reihe von Fällen vor, wo bei Affektion einiger der Wurzeln für die unteren Extremitäten eine Anästhesie gefunden worden ist, die regelmässig solcher Art war,. dass die Analgesie und die Thermoanästhesie dieselbe Ausdehnung hatten, sich aber etwas weiter als die Störung des Tastsinns erstreckten. Diese mir bekannten Fälle sind von Kahler (nach Thorburn zitiert): ein Fall von Wurzelbeschädigung nach Luxation des 5. Lendenwirbels; Gierlich: ein Fall von spontan eingetretener Caudaaffektion unbekannter Art und ein Fall von Fraktur des 5. Lendenwirbels mit Wurzelaffektion, und schliesslich ein Fall von Stertz von traumatischer Beschädigung des 1. Lendenwirbels mit Affektion der Wurzeln nur auf der einen Seite.

Der Schluss, den wir aus den letzterwähnten 4 Fällen ziehen können, stimmt also mit dem Ergebnis der Beobachtungen einerseits von Head und Sherren, andererseits von Bergmark und mir überein und lautet dahin, dass die Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln für den Schmerz- und den Temperatursinn eine geringere als für den Tastsinn ist, welches Verhalten demnach für die sämtlichen Spinalwurzeln — von den 1.—4. Cervikalwurzeln dabei allerdings abgesehen — seine Gültigkeit hätte. Dies würde mit dem Ergebnis der bekannten Experimente von Sherrington übereinstimmen, welcher bei Affen gefunden hat, dass die Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln für den Tastsinn grösser als für den Schmerzsinn ist und zwar, dass dies sowohl für die thorakalen Wurzeln als für die Wurzeln

der Extremitäten (obgleich die Zahl der veröffentlichten Experimente hier eine sehr beschränkte ist) zutrifft. In diesem Zusammenhang habe ich die Frage, welches das absolute Maß der Überlagerung zwischen den verschiedenen Wurzeln ist, ausser Betracht gelassen, sondern nur die Frage, wie sich der relative Grad der Überlagerung beim Vergleich der verschiedenen Hautsinne verhält, berücksichtigt.

Wenn wir jetzt zu der hier fraglichen Beobachtung zurückkehren, finden wir also, dass die Ausbreitung der Anästhesie für die verschiedenen Hautsinne sich, nach unserer bisherigen Erfahrung über die Überlagerung der Hautsinne, mit der Annahme einer traumatischen Beschädigung der Wurzeln als der Krankheitsursache in diesem Falle in Übereinstimmung bringen läßt. Aus anderen Gründen scheint mir indes eine solche Annahme nicht recht wahrscheinlich zu sein.

Wenn es sich in diesem Falle um eine traumatische Affektion der Wurzeln gehandelt hat, so müssen wir annehmen, dass die vorderen Wurzeln nur mässig beschädigt worden sind, weil die Lähmung offenbar keine vollständige gewesen ist und weil die motorische Funktion im Laufe der Zeit gründlich wieder hergestellt worden ist. Was aber die hinteren Wurzeln betrifft, so müssen wir schliessen, dass sie vollständig zerrissen worden sind; sonst können wir die immer noch nach 16 Jahren vorhandenen hochgradigen Sensibilitätsstörungen nicht erklären. Wenn aber eine solche Zerreissung der Wurzeln eintritt, so wird wahrscheinlich das gleichzeitige Auftreten einer Blutung in die Rückenmarkshäute die Folge sein. Wir vermissen aber in der Krankengeschichte den Bericht über Schmerzen, die wir als die wahrscheinliche Folge davon zu erwarten hätten. Vielleicht könnte man indes daran denken, dass das Fehlen der Schmerzen auch unter solchen Verhältnissen durch die wahre Zerreissung der Wurzeln seine Erklärung finden kann. Bei der ersten Betrachtung scheint es befremdend zu sein, dass die Wurzeln sich während so langer Zeit nicht regeneriert hätten, und in Bezug auf die hinteren Wurzeln lehren die klinischen Symptome, dass eine Regeneration nicht eingetreten ist. Ist aber die Zerreissung der Wurzeln eine vollständige gewesen, so dürfte es indes nicht schwer sein zu verstehen, weshalb eine Regeneration nicht erfolgt.

Bestimmte Gründe gegen die Annahme einer traumatischen Affektion der Wurzeln als der Krankheitsursache in diesem Falle zu finden scheint demnach nicht leicht zu sein. Es dürfte indes eine offene Frage sein, ob eine solche unblutige, ohne Narkose vorgenommene Dehnung des Nervus ischiadicus tatsächlich eine wahre Zerreissung der Wurzeln bewirken kann. Sonstige Beobachtungen, die für eine solche Möglichkeit sprechen würden, sind mir unbekannt.

Es mag gern zugegeben werden, dass auch die Entstehung einer

Hämatomyelie nach einer unblutigen Nervendehnung — wenn auch die viel grössere Zerreislichkeit der grauen Substanz, mit den Wurzeln verglichen, in Erinnerung behalten wird — nicht ohne weiteres leicht verständlich ist. Ich kann allerdings einen Fall von Rumpf zitieren, wo nach blutiger, angeblich nicht sehr starker Dehnung des Nervus ischiadicus bei Tabes eine bei der anatomischen Untersuchung festgestellte Blutung in die Rückenmarkshäute auftrat. Ferner hat Přibram (nach Lépine jun. zitiert) nach forcierter Streckung der beiden Beine wegen einer Kontraktur (letaler Ausgang durch Kollaps) eine „Blutung im Rückenmark" gesehen. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, wie Wagner und Stolper die Entstehung einer traumatischen Hämatomyelie oft eben auf die Dehnung des Rückenmarks (wie bei Distorsionen der Wirbelsäule) beziehen wollen. Wenn ich die sämtlichen betreffenden Umstände in Betracht ziehe, möchte ich demnach den Schluss ziehen, dass ich zwar eine Hämatomyelie als die wahrscheinlichste Diagnose betrachte, dass ich aber auch die Möglichkeit einer traumatischen Beschädigung der Wurzeln direkt durch die Dehnung nicht abweisen kann. Welche dieser beiden Diagnosen wir auch annehmen wollen, so ist jedenfalls die Beobachtung ein gutes Beispiel dafür, dass wir bei einem nach Trauma entstandenen Krankheitsbilde, das demjenigen einer Syringomyelie ganz gut entspricht, nichtsdestoweniger eine Syringomyelie sicher abweisen können. Ohne auf diese Frage weiter einzugehen, möchte ich allerdings in diesem Zusammenhange ausdrücklich hervorheben, dass ich durchaus nicht eine traumatische Entstehung der Syringomyelie leugnen will, sondern im Gegenteil der Meinung bin, dass sowohl ein peripheres als ein zentrales Trauma bei gewissen Fällen von Syringomyelie die hauptsächliche Ursache der Krankheit darstellt.

Das hauptsächliche Interesse in diesem Falle liegt indes darin, dass derselbe uns über die Gefahren von der unblutigen Dehnung des Nervus ischiadicus in abschreckender Weise aufklärt, wenn diese unvorsichtig ausgeführt wird. Gleichzeitig will ich ausdrücklich hervorheben, und ich gehe in einer anderen Arbeit (Review of neurology and psychiatry, Mai 1909) auf diese Frage näher ein, dass eine mit genügender Vorsicht ausgeübte Nervendehnung bei Ischias eine sehr nützliche und ganz gefahrlose Methode der Behandlung der Krankheit darstellt. Seit Jahren behandle ich fast alle Fälle von Ischias in dieser Weise (gleichzeitig mit Massage) und dies ist eine in Schweden vielfach geübte Behandlungsmethode. Dies geschieht aber in der Weise, dass die Dehnung nur so weit ausgeführt wird, bis ein nur ganz mässiger Schmerz auftritt. Bei Ausführung der Dehnung ist es das Beste, das Gesicht des Kranken unaufhörlich zu

beobachten, um das erste Auftreten des Schmerzes wahrzunehmen. Diese Dehnung wird im allgemeinen am besten täglich ausgeführt, und man wird dabei sehr oft finden, dass die Dehnung des Nerven (m. a. W. das Heben des Beins, da die Dehnung in der Rückenlage gemacht wird) allmählich weiter und weiter ausgeführt werden kann. Von dieser Behandlungsmethode, auf welche ich ein grosses Gewicht lege, habe ich bei einer langen Reihe von Fällen niemals die geringste Unzuträglichkeit gesehen; sie ist aber von der gewalttätigen, rohen und einmaligen Dehnung des Nerven, wie sie in dem hier mitgeteilten Falle ausgeführt wurde, so verschieden wie nur möglich.[1])

Literatur.

1) Albanese, E., Grave ferrita di coltello del midollo spinale. Gaz. clin. di Palermo. 1879. Zit. nach Zentralbl. f. Chir. 1880. Bd. 7. S. 397.

2) Alquier et Guillain, G., Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. Rev. neurol. 1906. T. 14. p. 489.

3) Alrutz, Sydney, Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch. Diese Zeitschrift. 1908. Bd. 34. S. 478. Sep.

4) Bewley, H. T., A case of syringomyelia. The Dublin journ. of med. sciences. 1905. May. S. 348.

5) Buzzard, F., The Brain. 1904. Vol. 27. p. 294.

6) Dejerine-Klumpke, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial. Rev. neurol. 1908. Sep. T. 16. No. 13.

7) Dejerine et Sottas, Sur un cas de syringomyélie unilatérale. C. R. de soc. de Biol., 1892 le 23 juillet, Sep.

8) Dejerine, et Thomas, Sur un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. C. R. de la soc. de biol., le 27 juin, 1896, Sep.

9) Dercum, F. X. and Spiller, W. G., A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region. The americ. journ. of med sciences. 1896. II. p. 672.

10) Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900. Vergl. auch die spätere Auflage.

11) Geelwink, Archiv f. Psych. Bd. 34. S. 270.

12) Gerber, O. P., Die syringomyelitischen Bulbärerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 1673.

13) Gierlich, Über isolierte Erkrankungen der unteren Lumbal- und ersten Sakralwurzeln. Diese Zeitschr. 1900. Bd. 18. S. 322.

---

1) Nachtrag bei der Korrektur: Gerade jetzt haben G. Holmes u. Kennedy (The Brain, Vol. 31, p. 493) einen Fall von Syringomyelie zusammen mit einer syphilitischen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica mitgeteilt und heben in der Epikrise dieses Falles vor, wie Fälle dieser Art dafür sprechen, dass Syphilis für gewisse Fälle von Syringomyelie eine ätiologische Bedeutung besitzen würde.

14) Guillain, Georges, La formę spasmodique de la syringomyélie. Thèse p. l. doct. Paris 1902.

15) Head, H., and Thompson, Th., The grouping of the afferent impulses in the spinal cord. The Brain 1906. Nr. 116. Sep.

16) Head, H., and Sherren, J., The consequences of injury to the peripheral nerves in man. The Brain 1905. Vol. 28. p. 116.

17) Homén, Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1897. Bd. 39. S. 1747.

18) Jolly, F., Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. 1900. Bd. 33. S. 1020.

19) Karplus, J. P., Ein Fall von Myelomeningitis luetica. Arbeit. a. d. neurol. Instit. d. Wiener Univ. 1900. Bd. 7. S. 195.

20) Lépine, Jean, Étude sur les hématomyélies. Lyon et Paris 1900.

21) Mann, L., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Diese Zeitschrift. 1896. Bd. 10. S. 1.

22) Milchner, R., Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berl. klin. Wochenschrift. 1908. S. 685.

23) Monro, T. K., and M'Laren Hugh, Two cases of syringomyelia. The Glasgow med. journ. 1906. Vol. 66. p. 241.

24) Müller, L., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Diese Zeitschrift. 1898. Bd. 14. S. 1.

25) Nebelthau, E., Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Diese Zeitschrift. 1900. Bd. 16. S. 160.

26) Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909.

27) Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Diese Zeitschrift. 1908. Bd. 35. S. 102. Sep.

28) Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin. 1908.

29) Petrén, Karl, Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmark. Skand. Arch. f. Physiologie. 1902. Bd. 13.

30) Derselbe, Om öfningsterapi vid organiska nervsjukdomar. Nord. Tidskrift for Terapi. 1904. Bd. 2. S. 349.

31) Petrén, K., u. Carlström, G., Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien. Diese Zeitschrift. 1904. Bd. 27. S. 464.

32) Petrén, K., u. Bergmark, G., Über Sensibilitätsstörungen bei und nach Herpes zoster. Zeitschr. f. klin. Med. 1907. Bd. 63. S. 91.

33) Peugniez et Philippe, Cl., Hémisection traumatique de la moelle. Arch. de neurol. 1903. Ser. II. T. 16. p. 465.

34) Philippe, Cl., et Oberthür, Rev. neurol. 1900. S. 171.

35) Dieselben, Contribution à l'étude de la syringomyélie. Arch. de méd. expér. 1900. T. 12. p. 513.

36) Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs neurogliques de la moelle épinière. Arch. de neurol. 1893. T. 26. p. 97.

37) Derselbe, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1895—96, II série, Paris 1897.

38) Raymond et Francais, H., Syringomyélie spasmodique avec attitude particulière des membres supérieurs. Rev. neurol. 1906. T. 14. p. 350.

39) Raymond et Guillain, G., Un cas de syringobulbie-syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. Rev. neurol. 1906. T. 14. S. 41.

40) Raymond et Lejone, P., Syringomyélie avec phenomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. Nouv. Ieon. de la Salp. 1907. T. 20. p. 261.

41) Reisinger, Über das Gliom des Rüekenmarks. Virchows Arch. 1884. Bd. 98. S. 369.

42) Rosenblath, Znr Kasuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893. Bd. 51. S. 210.

43) Rossolimo, G., Zur Physiologie der Sehleife. Areh. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 897.

44) Rothmann, M., Über kombinierte Ausschaltung zentripetaler Leitungsbahnen im Rückenmark. Verh. d. physiol. Gesellseh. zu Berlin, 19. Ang. 1905. Sep.

45) Derselbe, Über die Leitung der Sensibilität im Rüekenmark. Berl. klin. Wochensehr. 1906. Nr. 2 u. 3. Sep.

46) Rumpf, Th.. Über Rückenmarksblutnng nach Nervendehnung. Arch. f. Psych. Bd. 15. H. 2. Sep.

47) Saxer, F., Anatomisehe Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Syringomyelie. Zieglers Beitr. 1896. Bd. 20. S. 332.

48) Sehlesinger, H., Die Syringomyelie. Leipzig und Wien 1902.

49) Schwartz, E., Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 34. S. 469.

50) Sherrington, C. S., The spinal roots and dissociative anaesthesia in the monkey. The journ. of physiol. London 1901—2. Vol. 27. S. 360.

51) Stertz, G., Über eine isolierte einseitige Verletzung der 12. Dorsal- bis 4. Lumbalwnrzel infolge einer atypischen Wirbelfraktnr. Mitteilg. a. d. Hamburgisehen Staatskrankenanst. Jahrb. derselben. Bd. 9: 2. Sep.

52) Thorburn, Will., A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889.

53) Thunberg, Th., Ein neuer Algesimeter nebst einer kritisehen Darstellung der bisherigen algesimetrisehen Methoden. Diese Zeitsehrift 1904. Bd. 28. S. 59.

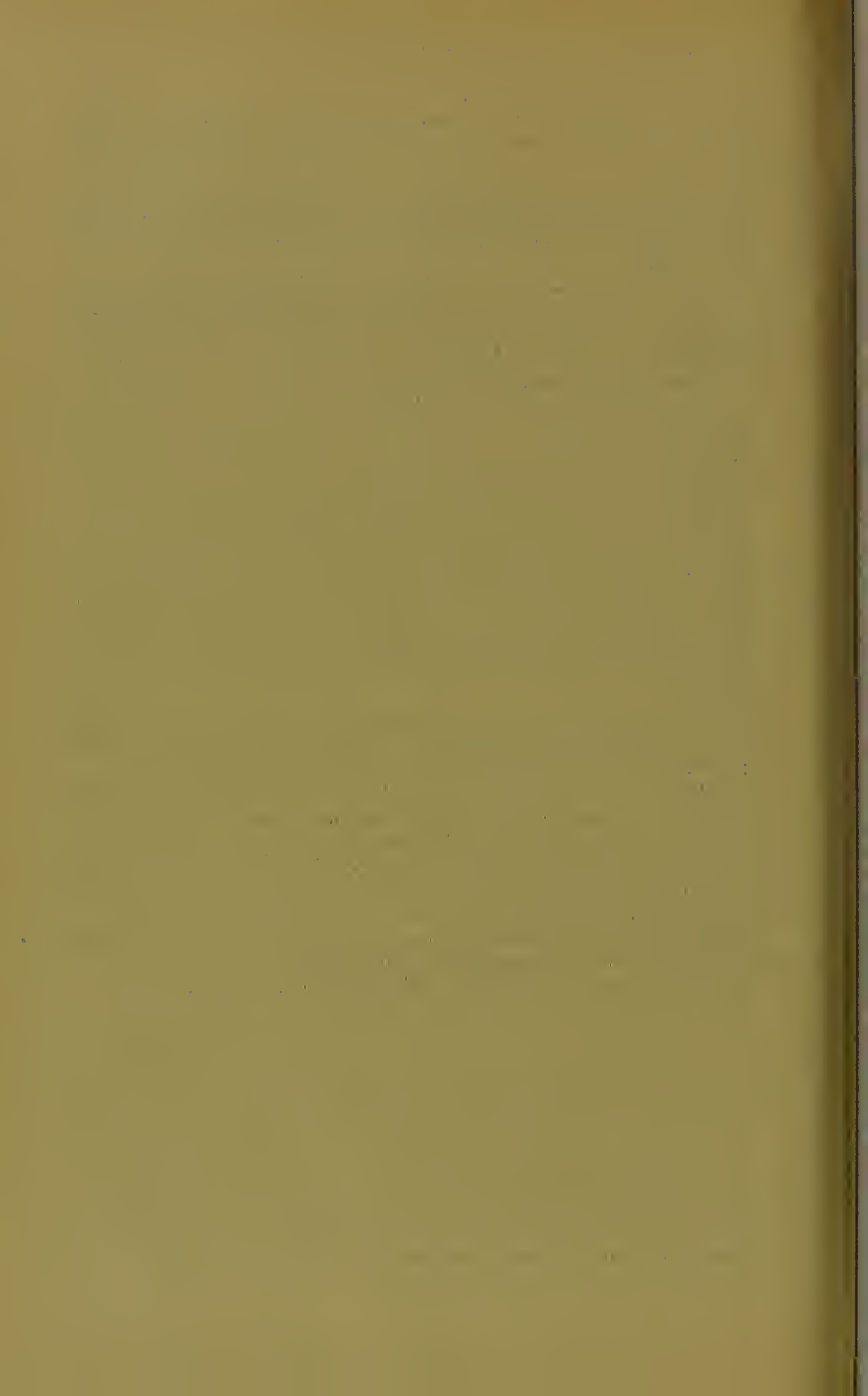
54) Wagner u. Stolper, P., Die Verletznngen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsehe Chir., Lief. 40. Stuttgart. 1898.

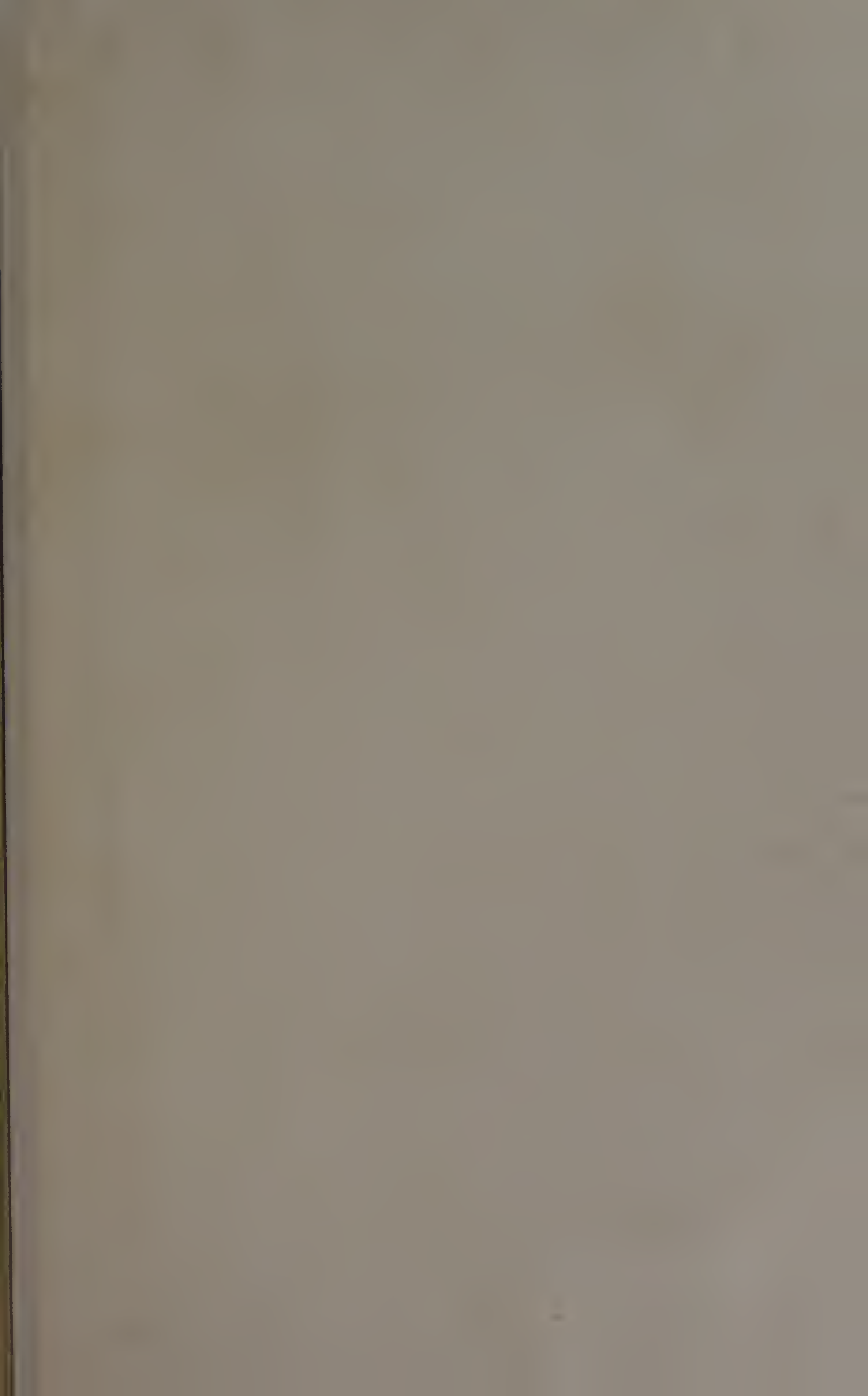
55) Wieting, J., Über einen Fall von Meningomyelitis ehronica mit Syringomyelie. Zieglers Beitr. 1896. Bd. 19. S. 207.

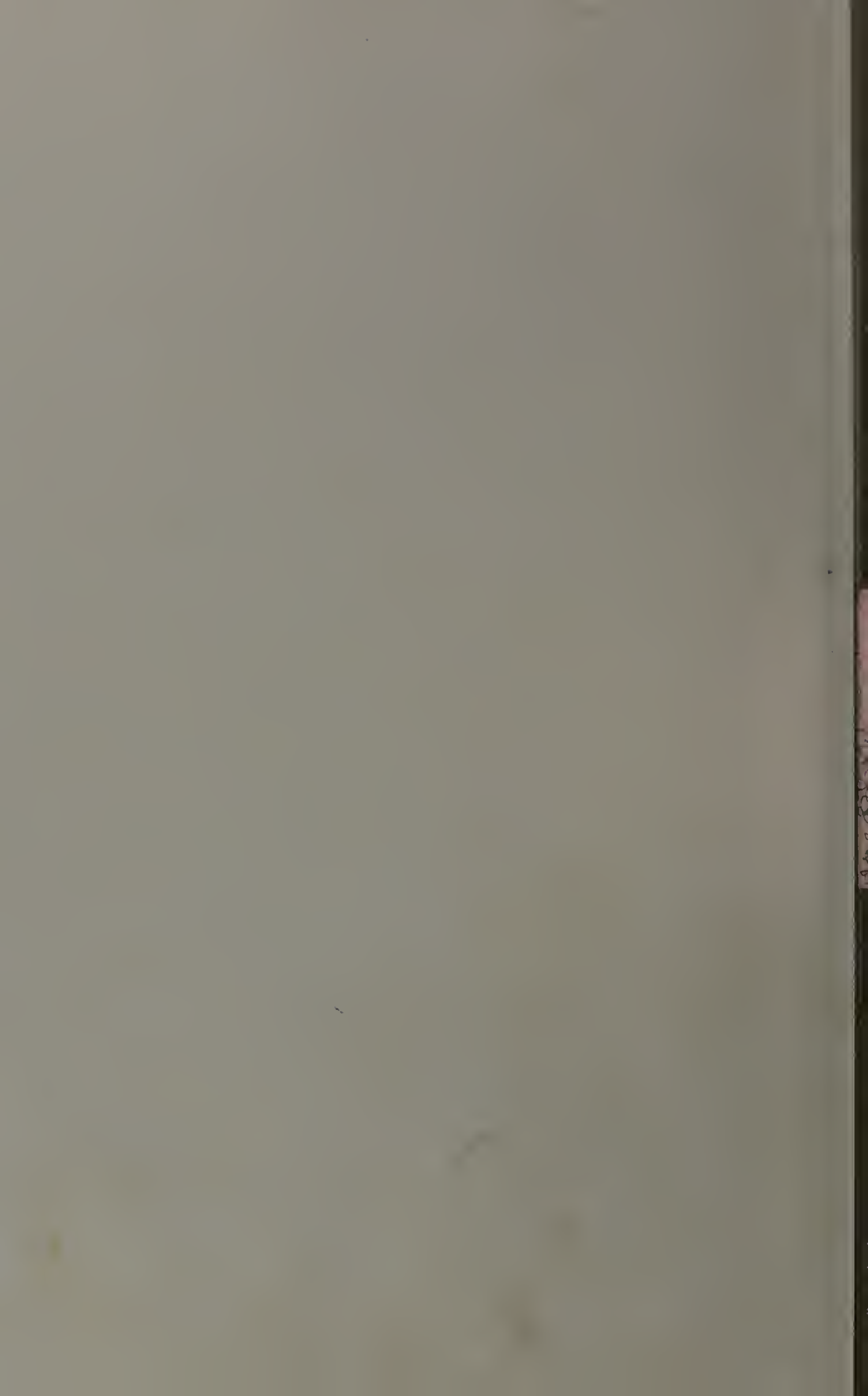
56) Wimmer, A., Et sjaeldnere Tilfaelde af (nnilateral) Syringomyelie. Hospitalstidende. 1906. Bd. 49. S. 37.

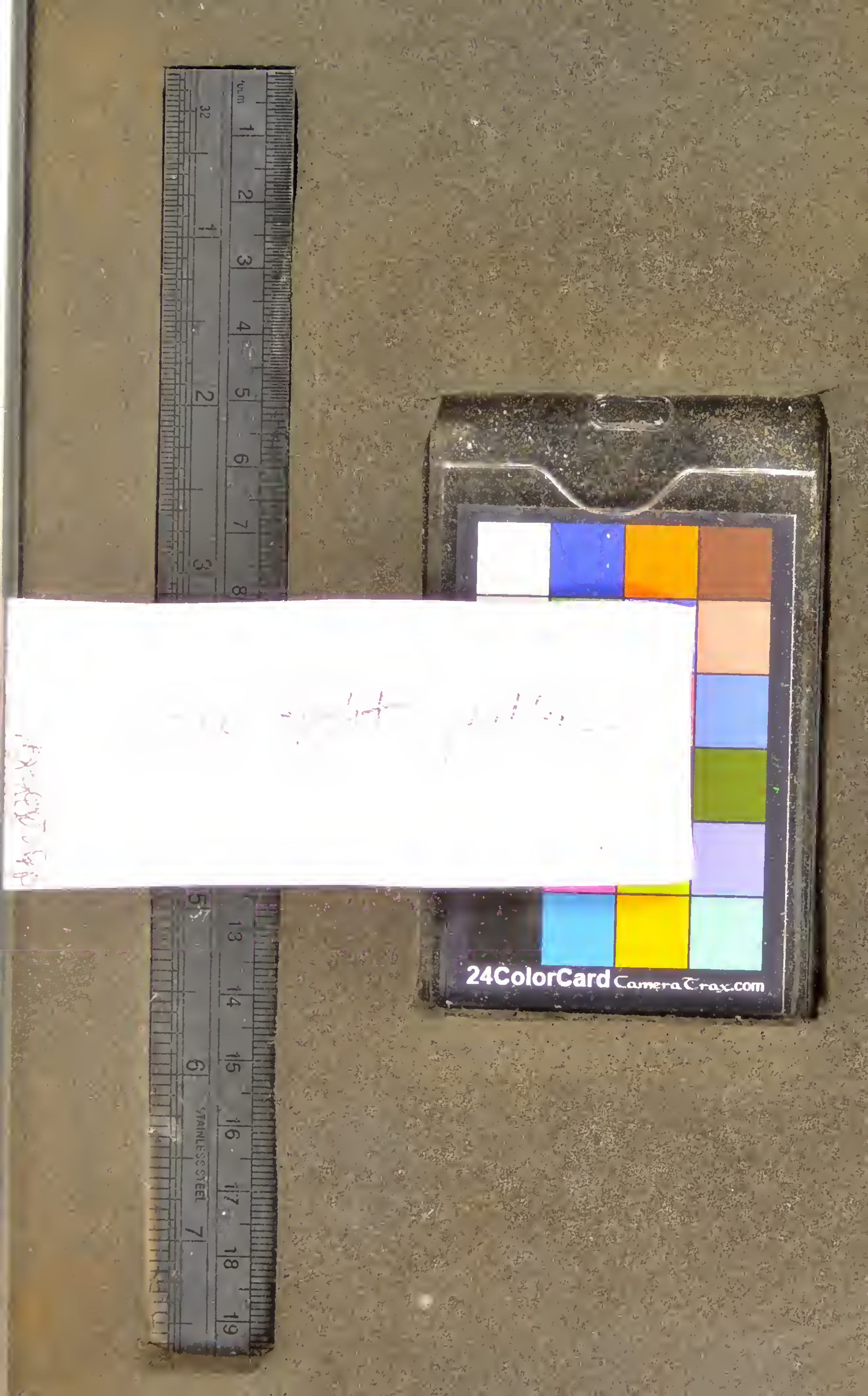
57) Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatisehen Rückenmarksaffektion. Diese Zeitschrift 1908. Bd. 35. S. 222.

58) Wullenweber, H., Müneh. med. Woch. 1898. S. 1017.

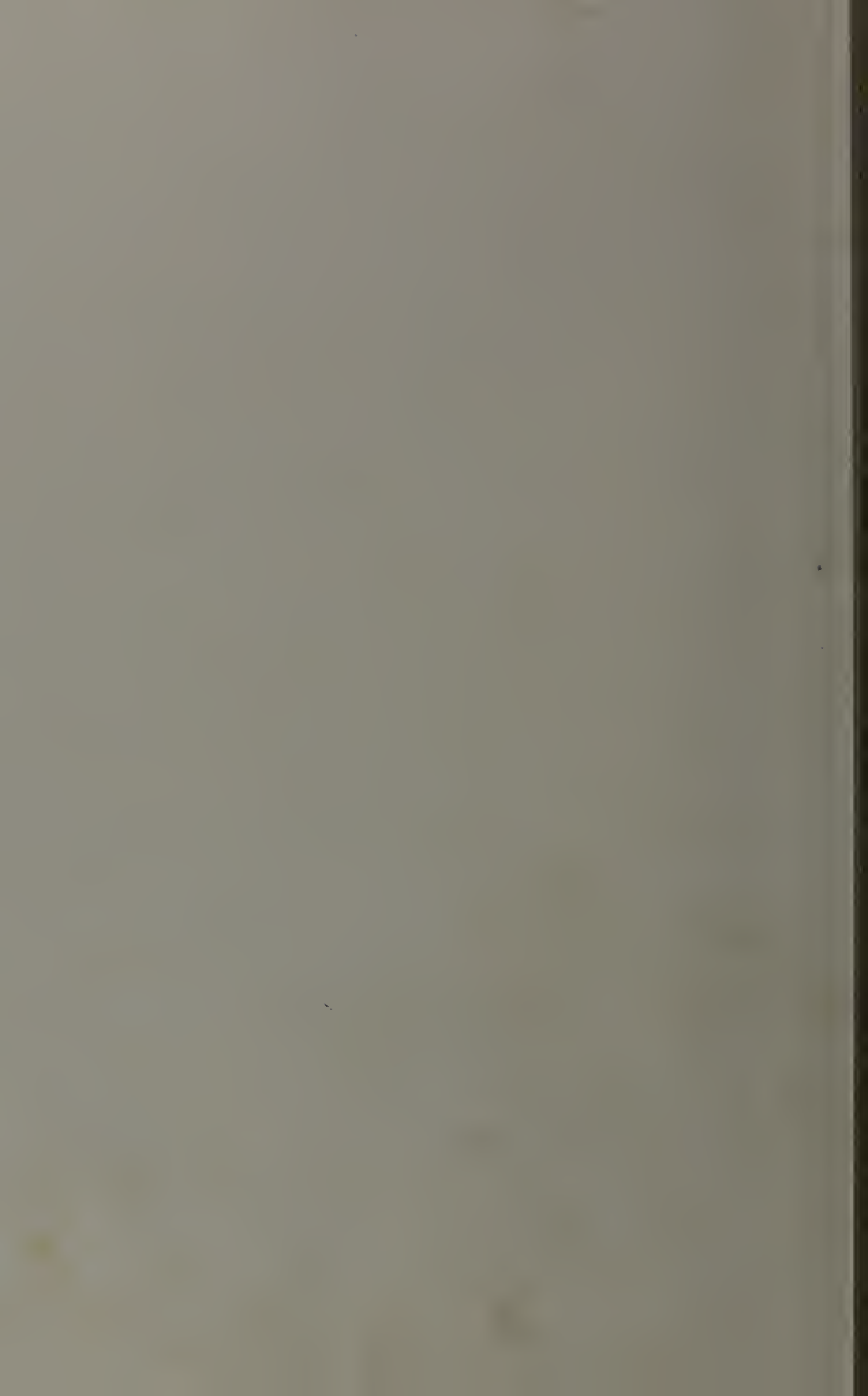


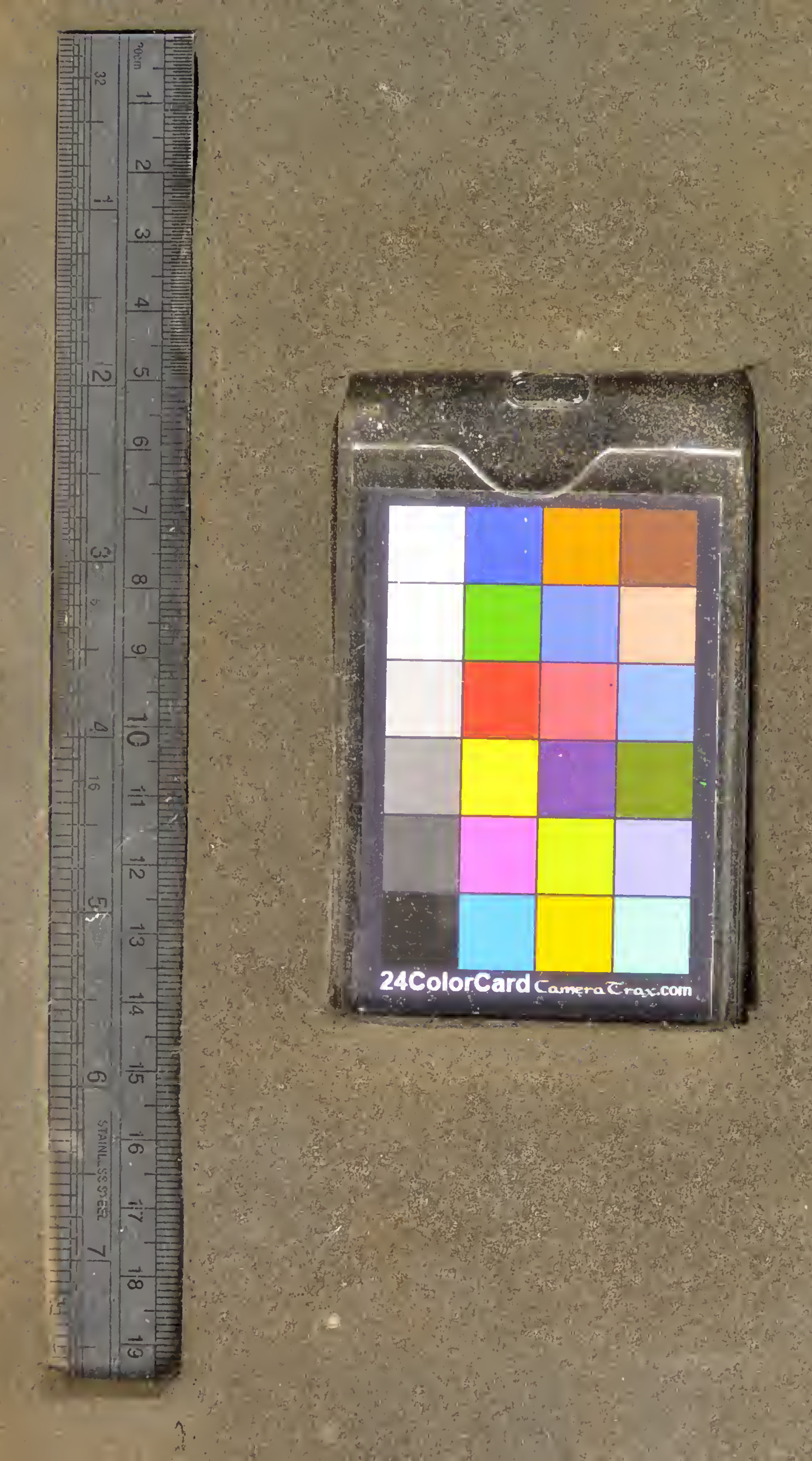






24ColorCard CameraTrax.com
STAINLESS STEEL




24ColorCard CameraTrax.com